CYNTHIA KUHN,
SCOTT SWARTZWELDER
WILKIE WILSON

# TRIPAT

## CE TREBUIE SĂ ȘTII DESPRE DROGURI: DE LA ALCOOL LA ECSTASY

PSIHOLOGIA PENTRU TOȚI
PPT
3
TREI

Cynthia Kuhn, Wilkie Wilson
Scott Swartzwelder

# *Tripat*
# Ce trebuie să știi despre droguri: de la alcool la ecstasy

Traducere din engleză de
Teodora Nicolau

TREI
2014

PSIHOLOGIA PENTRU TOȚI

COLECȚIE COORDONATĂ DE
Simona Reghintovschi

BUZZED : THE STRAIGHT

FACTS ABOUT THE MOST USED AND ABUSED

DRUGS FROM ALCOHOL TO ECSTASY

Cynthia Kuhn, Scott Swartzwelder,

Wilkie Wilson cu Leigh Heather Wilson si Jeremy Foster

Copyright © 2008, 2003, 1998

by Cynthia Kuhn, Scott Swartzwelder, and Wilkie Wilson

Copyright © Editura Trei, 2014

pentru prezenta ediție

O.P. 16, Ghișeul 1, C.P. 0490, București

Tel.: +4 021 300 60 90 ; Fax: +4 0372 25 20 20

e-mail: comenzi@edituratrei.ro

www.edituratrei.ro

ISBN ePUB: 978-606-719-154-7

ISBN PDF: 978-606-719-153-0

ISBN Print: 978-606-719-053-3

Editori: Silviu Dragomir, Vasile Dem. Zamfirescu

Director editorial: Magdalena Mărculescu

Redactor: Victor Popescu

Design: Alexe Popescu

Director producție: Cristian Claudiu Coban

Dtp: Răzvan Nasea

Corectură: Eugenia Ursu, Rodica Petcu

Această carte în format digital (e-book) este protejată prin copyright și este destinată exclusiv utilizării ei în scop privat pe dispozitivul de citire pe care a fost descărcată. Orice altă utilizare, incluzând împrumutul sau schimbul, reproducerea integrală sau parțială, multiplicarea, închirierea, punerea la dispoziția publică, inclusiv prin internet sau prin rețele de calculatoare, stocarea permanentă sau temporară pe dispozitive sau sisteme cu posibilitatea recuperării informației, altele decât cele pe care a fost descărcată, revânzarea sau comercializarea sub orice formă, precum și alte fapte similare săvârșite fără permisiunea scrisă a deținătorului copyrightului reprezintă o încălcare a legislației cu privire la protecția proprietății intelectuale și se pedepsește penal și/sau civil în conformitate cu legile în vigoare.

Lectura digitală protejează mediul

Versiune digitală realizată de elefant.ro

*Familiilor noastre*

# MULȚUMIRI

Această carte a luat naștere din faptul că autorii au realizat că cei mai mulți adolescenți, părinți, legiuitori și chiar consilieri medicali știu foarte puține lucruri despre drogurile de care facem uz și abuz în mod regulat. Discuțiile informale cu Leigh Heather Wilson și Jeremy Foster (care au colaborat la acest volum) despre experiențele lor din colegiu și interacțiunea noastră cu un mare număr de studenți la cursurile noastre au dus la conștientizarea necesității cărții de față. Acești studenți au pus întrebări grele, și-au împărtășit experiențele în mod onest și ne-au oferit date din propriile cercetări. Pentru aceasta le mulțumim.

Steve Hoge, reprezentantul editurii W.W. Norton, merită mulțumirile noastre pentru faptul de a fi prezentat volumul nostru editorilor de la Norton. Agentul nostru, Reid Boates, a fost minunat. El a fost recomandat de dr. Redford Williams, alt autor de la Universitatea Duke. Mulțumim, echipei editoriale care ne-a însoțit în suișurile și coborâșurile publicării acestei cărți și apreciem sfaturile bune și munca de editare a lui Alane Mason și Ashley Barnes. De asemenea, îi mulțumim lui Alexander Cuadros pentru minunata lui asistență editorială în timpul pregătirii celei de-a treia ediții a acestei cărți, precum și dr. Barbara Markwiese pentru corectarea textului primei ediții.

Două persoane au fost de un ajutor excepțional cu privire la principiile de bază discutate în capitolul dedicat problemelor legislative. Rick Glaser, fost avocat-asistent al procurorului federal în districtul de nord al Floridei (în prezent partener la Parker Poe Adams & Bernstein, în Charlotte,

Carolina de Nord), ne-a explicat clar și cu atenție anumite părți importante ale legilor federale referitoare la drogurile ilegale, pe lângă faptul că a discutat cu noi natura generală a infracțiunilor ce privesc drogurile la nivel federal. Observațiile sale au fost remarcabil de profunde și de utile. (Rick Glaser a precizat că punctele sale de vedere nu reprezintă neapărat punctele de vedere ale Ministerului Justiției din districtul de nord al Floridei sau din districtul mijlociu din Carolina de Nord.) Distinsul E. Hardin Jr., fost procuror-șef în Durham County, Carolina de Nord (în prezent judecător la Înalta Curte din Carolina de Nord), a discutat cu noi pe larg despre acuzațiile cu privire la droguri la nivel local și statal. A arătat o răbdare ieșită din comun cu noi, care nu avem pregătire juridică, și s-a dovedit extrem de util explicându-ne legile fundamentale ce reglementează percheziția și confiscarea, ajutându-ne să înțelegem modul în care forțele de ordine locale abordează problematica drogurilor.

Îi mulțumim, de asemenea, lui Mark Goldrosen, avocat pledant în San Francisco, pentru lămuriri suplimentare cu privire la chestiuni legale recente.

În ciuda faptului că am primit cea mai bună consultanță posibilă, dorim să precizăm că ideile din această carte aparțin autorilor, care nu sunt avocați, și nu ar trebui considerate ca având rol de consiliere legală.

În plus, Cindy mulțumește familiei pentru ascultarea plină de răbdare și dr. Anthony Means, șef de catedră al Departamentului de farmacologie de la Universitatea Duke, care ne-a pus la dispoziție cursul său universitar „Drogurile și creierul“. Scott le mulțumește lui Jan Kaufman și Art Goldsmith pentru încurajările și susținerea acordate pe parcursul acestui proiect; lui Reynolds Smith pentru interes și pentru sfaturi; și doctorilor James Koury, Robert S. Dyer, Anthony L. Riley și

R.D. Myers pentru că l-au ajutat să învețe cum să gândească.

Wilkie îi mulțumește fiicei sale, Heather, care după ce și-a văzut prietenii și cunoștințele expuse primejdiilor drogurilor în tot felul de circumstanțe sociale, a descris cu o coerență uluitoare tot ceea ce a văzut și l-a îndemnat stăruitor să găsească un mijloc de a informa într-o manieră accesibilă toate aceste persoane cu privire la complexitatea chestiunilor legate de droguri. Ea a fost implicată în scrierea acestei cărți ca asistentă de cercetare, dar merită toată recunoștința și pentru ideile și sfaturile sale. Wilkie îi mulțumește pentru deschiderea și dedicarea față de acest proiect, dar și pentru bunăvoința de care a dat dovadă în timpul unor perioade dificile. Pe lângă toate acestea, îi mulțumește soției, Linda, și fiicei lui, Stephanie, pentru sprijinul acordat în unele momente dificile din perioada în care a fost scrisă această carte. Dragostea lor nu poate fi descrisă în cuvinte.

# INTRODUCERE

De-a lungul istoriei, oamenii au considerat că este posibil să treacă dincolo de granițele conștiinței. Tânjim să ne extindem spre un univers pe care îl intuim, dar pe care nu îl putem atinge. Substanțele chimice care schimbă modul în care percepem lumea au jucat un rol important în această căutare. În unele cazuri, oamenii au crezut că substanțele chimice înseși au puteri spirituale și proprietăți mistice.

Alții adoptă o perspectivă mai puțin spirituală asupra folosirii unor astfel de substanțe și apelează la medicamente care diminuează o anumită durere deosebit de intensă. Aceștia le folosesc pentru a reduce anxietatea sau pentru a-și stăpâni timiditatea sau li se prescriu pentru tratarea unor boli mai grave, cum ar fi depresia și schizofrenia. Unii caută stimularea și puterea pe care nu o au în mod normal și aleg droguri care să-i ajute să le obțină. Odată cu progresul științei, laboratoarele au înlocuit natura ca sursă de substanțe chimice, iar numărul de opțiuni a crescut din acest punct de vedere. Avem toate motivele să credem că această tendință va continua aproape fără limite. Așadar, indiferent dacă o persoană caută un mod de a-și extinde cunoașterea sau, pur și simplu, încearcă să atenueze durerile din viața de zi cu zi, acea persoană va avea la dispoziție un număr foarte mare de substanțe chimice din care să aleagă.

Ca oameni de știință, am dedicat ani întregi de studiu efectelor pe care le au drogurile asupra creierului și comportamentului. Am observat progresele uluitoare cu privire la înțelegerea acțiunii pe care o au substanțele chimice, față de

care ne-am familiarizat cu mii de ani în urmă. Cu toate acestea, în mod surprinzător, nu foarte multe informații despre acest subiect au ajuns la marele public. Ne-am convins că eforturile din zilele noastre îndreptate asupra educării oamenilor cu privire la efectele alcoolului și ale altor droguri sunt inadecvate și merg în direcție greșită. Există numeroase informații în literatura științifică despre dependență și despre efectele drogurilor, dar acestea nu ajung la oamenii care trebuie să le cunoască. Acțiunea drogurilor asupra creierului este complicată și variază foarte mult de la un drog la altul și de la o persoană la alta, astfel încât este imposibil să facem afirmații generale de genul „drogul ucide“ și să ne așteptăm să fie crezute de oricine a avut vreodată experiența drogurilor.

Închipuiți-vă două trenuri care se deplasează cu mare viteză în sensuri diferite, unul fiind înțelegerea științifică a dependențelor și a acțiunii drogurilor, iar celălalt fiind modul în care opinia publică înțelege problema drogurilor. Distanța dintre informațiile științifice și informațiile publice crește de la o oră la alta. Aceasta este imaginea descrisă într-un discurs de către dr. Alan Leshner, pe atunci director al Institutului Național pentru Abuzul de Droguri din SUA. După cum afirma acesta, „există o deconectare unică între faptele științifice și percepția opiniei publice despre abuzul de droguri și despre dependență. Dacă dorim să progresăm, trebuie să depășim «marea deconectare».“

Suntem de acord că este esențial să îndreptăm aceste trenuri în același sens. Fiecare dintre noi trebuie să înțeleagă modul în care diferitele droguri ne afectează creierul și conștiința, precum și consecințele fiziologice ale utilizării acestora. Numărul substanțelor chimice care modifică stările de conștiință crește rapid, în timp ce oamenii de știință din domeniul medical și companiile farmaceutice profită de noile descoperiri în

neuroștiință. De fiecare dată când se descoperă un nou circuit neuronal sau un nou circuit neurochimic, descoperirea oferă o posibilitate de a dezvolta droguri (și medicamente) care alterează funcționarea creierului într-un nou mod. Unele dintre acestea s-au dovedit tratamente valoroase pentru bolile mentale, iar multe dintre aceste droguri de care se face abuz în prezent (de exemplu amfetaminele, barbituricele și „drogurile violului“ [*roofies*]) provin direct din aceeași cercetare medicală.

Din cauza complexității incredibile a creierului, majoritatea drogurilor care îl afectează au efecte suplimentare, pe lângă cele pentru care au fost create. Adesea, drogurile periculoase se mențin pe piața medicamentelor cu rețetă deoarece oferă singura oportunitate de a trata o afecțiune medicală; potențialele efecte secundare par să merite riscul dacă sunt administrate sub supraveghere medicală. Cu toate acestea, utilizarea recreațională s-ar putea să nu merite riscul efectelor cunoscute și necunoscute asupra sănătății. Opiaceul fentanil cu acțiune rapidă, folosit în sălile de operații, este un exemplu foarte bun. Această substanță chimică este foarte sigură și eficientă dacă există o monitorizare medicală de specialitate a funcțiilor organismului, cum ar fi pulsul, tensiunea arterială și cantitatea de oxigen care ajunge la creier. Dar numai o simplă eroare neînsemnată îl poate face periculos și mortal. Închipuiți-vă, așadar, cât de riscantă ar putea fi folosirea lui pe stradă sau în căminele studențești, unde ar putea fi vândut ca *Apache* sau *Jackpot*.

Este lesne de observat modul în care sunt distorsionate informațiile despre droguri. Opinia publică poate fi ușor indusă în eroare și manipulată. De exemplu, unii oameni (mai ales cei implicați în consumul de droguri) cunosc persoane care au consumat diferite droguri în diverse combinații, în diferite locuri și perioade

îndelungate, dar care nu par afectate permanent sau dependente și nici nu au probleme cu justiția. Cu toate acestea, ei s-ar putea să nu-și dea seama că multe efecte ale drogurilor sunt îndeajuns de subtile încât să facă mult rău înainte ca degradarea să fie vizibilă.

În mod invers, alții fac de obicei educație despre droguri spunând cele mai cumplite povești de groază de care își pot aminti, plasând adesea orice substanță ilegală în categoria substanțelor „teribil de periculoase“. Nu cu multă vreme în urmă, s-a vehiculat intens informația că bine-cunoscutul jucător de baschet Len Bias a murit după ce a consumat cocaină. Știrea a fost folosită în mod repetat pentru a ilustra riscurile consumului de cocaină. Cu toate acestea, cei mai mulți care consumă cocaină nu mor după aceea, iar consumatorii de cocaină și prietenii lor știu cu siguranță acest lucru. Prin urmare, când poveștile de groază sunt folosite ca instrumente principale în educația despre droguri, oamenii își dau repede seama că asemenea povești nu reprezintă tot adevărul, iar educatorii își pierd credibilitatea.

O bună educație despre droguri presupune un mare efort. Literatura științifică și medicală este adesea dificil de procurat pentru majoritatea oamenilor, și chiar mai dificil de înțeles. Cele mai multe interpretări ale acestei bibliografii pentru public, în general, sunt simpliste, inexacte sau răspândite de organizații care înclină cercetarea către alte proiecte politice și morale.

Controversa legată de marijuana este un exemplu excelent. Unele organizații au afirmat cu tărie că acest drog are efecte devastatoare pentru oricine îl folosește. Alte organizații îl consideră cu totul inofensiv și sprijină legalizarea acestuia pentru un consum pe deplin nereglementat. Din punctul nostru de vedere, adevărul este undeva la mijloc. După cum veți citi în capitolul despre marijuana, aceasta provoacă probleme de memorie

și interacționează cu sistemul imunitar în moduri pe care nu le cunoaștem. Marijuana are efecte timp de mai multe ore după ce intră în organism, chiar dacă utilizatorul nu este conștient de aceste efecte.

Prin urmare, nu este inofensivă. Dar oamenii nu mor din cauza unei supradoze de marijuana (așa cum se întâmplă în cazul unei supradoze de alcool). Orice discuție sinceră despre marijuana trebuie să includă o serie de teme și o reprezentare realistă a riscului, care nu este posibilă prin schimbarea de sloganuri.

Drogurile ar trebui considerate individual, pe o linie continuă a riscului. Drogurile pe care le trecem în revistă în această carte variază remarcabil de mult cu privire la structura chimică, la sistemele-țintă din creier și la efectele lor farmaceutice, comportamentale și psihologice. De asemenea, reacțiile oamenilor care consumă droguri variază considerabil. Literatura care se extinde cu repeziciune dedicată predispozițiilor genetice și ereditare la dependență este numai un exemplu al faptului că înțelegem din ce în ce mai bine diferențele individuale cu privire la reactivitatea la droguri.

O piedică în calea unei educații corespunzătoare în privința drogurilor o constituie și internetul. Foarte multe informații accesibile sunt disponibile pe internet, dar acestea sunt în cea mai mare parte greșite. Oricine poate crea un site pe internet și spune orice îi trece prin cap, dar cititorul abil trebuie să deosebească adevărul de minciună. Un cititor naiv, pe de altă parte, poate avea probleme serioase dacă urmează sfaturile găsite pe diverse site-uri. Drogul GBH, de exemplu, poate fi mortal dacă este consumat în doze nu cu mult peste cele care produc starea de euforie. Și totuși, unele articole de pe internet ne fac să credem că drogul nu numai că este sigur, dar tratează și alcoolismul, insomnia, narcolepsia, problemele sexuale și depresia. Pe un site pe care l-am accesat în

octombrie 2007 erau oferite instrucțiuni pentru a prepara drogul GBH și se afirma că „GBH este cel mai sigur drog recreațional folosit vreodată de omenire“. Nimic mai departe de adevăr, iar cititorii care cred aceste informații se expun unui mare risc.

Principalul scop al acestei cărți este să ofere o prezentare corectă, accesibilă și detaliată a faptelor științifice despre acele droguri de care consumatorii fac cel mai adesea abuz. Sperăm ca această carte să aibă cel mai mare impact asupra celor care nu sunt dependenți, dar se află în situația de a consuma droguri într-un cadru social. În timpul adolescenței și ca tineri adulți, majoritatea oamenilor — care de-abia au devenit independenți de controlul părinților — se vor regăsi în situații în care au acces la droguri. Camerele de cămin sunt adesea laboratoare farmaceutice active, prost conduse. Nu ne așteptăm ca volumul de față să pună capăt abuzului de droguri, ci sperăm că va împiedica anumite experiențe neplăcute și unele tragedii reale.

Mai sperăm că această carte va iniția un dialog între oamenii de știință și cei care fac legile. Consumul ilegal de droguri în Statele Unite a scăpat de sub control, iar măsurile sociale și legale față de acest consum constituie o povară enormă pentru resursele acestei țări. Dezbaterea legilor referitoare la droguri în Statele Unite este aprinsă, fiind determinată în parte de acest consum și de creșterea uriașă a numărului celor aflați în închisori. Costurile de întreținere pentru fiecare deținut sunt foarte ridicate, iar în ultimii douăzeci de ani, numărul prizonierilor condamnați din închisorile statale și federale a crescut vertiginos de la aproximativ 200 000 la peste 1,4 milioane. În jur de 30% din cei care se află în prezent în închisori și 60% dintre deținuții din închisorile federale au fost închiși pentru delicte legate de

droguri (informații preluate din statisticile de drept penal pentru anul 2004).

Distincția dintre drogurile considerate legale sau ilegale într-o anumită societate este adesea bazată pe mult mai mult decât pe informații științifice. Tradițiile, economia, religia și mijloacele de informare curente influențează atitudinea pe care o anumită comunitate o are față de droguri. Ritualurile religioase din unele comunități ale nativilor americani includ folosirea substanțelor halucinogene, în timp ce multe dintre tradițiile iudeo-creștine se bazează pe folosirea alcoolului. Alte culturi au atitudini extrem de ferme față de consumul oricărei substanțe care este considerată halucinogenă. Chiar și în cadrul unei anumite culturi, legalitatea drogurilor se poate schimba de-a lungul timpului. În Statele Unite, consumul de alcool a fost legal timp de peste un secol, a fost declarat ilegal în timpul Prohibiției, iar acum este din nou legal. În mod asemănător, marijuana a fost legală până în anii 1930, când consumul acesteia a fost interzis. Câteva inițiative recente la nivel de state au permis folosirea marijuanei în scopuri medicale și au reaprins dezbaterea din jurul legalizării consumului acesteia.

Din nou, pentru a-l cita pe dr. Leshner, „știința trebuie să înlocuiască ideologia, ca temei pentru strategiile de prevenire și tratament ale dependenței și abuzului de droguri“. Autoritățile legislative din societățile dezvoltate trebuie să înțeleagă că, indiferent de eforturile legale depuse, cetățenii vor avea acces la un număr din ce în ce mai mare de substanțe chimice care cauzează dependență și afectează funcțiile organismului uman. O protecție eficientă față de această problemă socială cu care se confruntă Statele Unite se bazează pe educația corectă, care este accesibilă oricui, și pe cercetarea științifică temeinică a problemelor cauzate de droguri.

Sperăm că prezenta carte va face parte din acest proces. Primele douăsprezece capitole sunt dedicate drogurilor individuale sau claselor de droguri. Fiecare începe cu un rezumat rapid al efectelor și al pericolelor asociate cu acele droguri. Apoi vom prezenta o descriere detaliată a modului în care acționează drogul, vom descrie modul în care drogul intră și este eliminat din organism, efectele sale asupra funcțiilor fizice și psihice și efectele sale pe termen lung. Am organizat drogurile pe clase — chiar dacă anumite clase de droguri, cum ar fi „entactogenele“, sunt mult mai puțin familiare pentru cei mai mulți cititori decât denumirile specifice ale drogurilor — deoarece drogurile din aceeași clasă în general au aceleași mecanisme de acțiune, aceleași efecte și riscuri. Cu toate acestea, cuprinsul și sumarul capitolului înlesnesc găsirea informațiilor despre un anumit drog. În partea a doua a cărții, am prezentat capitole generale despre creier, despre modul în care funcționează drogurile, despre dependență și chestiuni legale. Recomandăm acelor cititori care folosesc această carte mai curând pentru o înțelegere generală mai amplă, decât pentru o sursă rapidă de informații, să citească mai întâi aceste capitole, deoarece oferă o bază importantă pentru toate informațiile științifice despre drogurile specifice.

Suntem convinși că, atunci când opiniei publice i se oferă o sursă de informații corectă și de încredere despre droguri și interacțiunile dintre acestea, oamenii vor fi în stare să ia decizii mai sănătoase.

# DE CE-AȘ SPUNE NU DROGURILOR?

## (din perspectiva studentului, de Leigh Heather Wilson și Jeremy Foster)

„Spune pur și simplu nu drogurilor!“ Ei bine, nu, mulțumesc. Am dori ceva mai multe informații înainte de a lua decizii în privința folosirii drogurilor. Iar când ne sfătuiți să spunem NU, acest lucru înseamnă că alcoolul ar fi la fel de periculos ca și cocaina? Înainte de a pune totul la grămadă, de la fumatul țigărilor până la injectarea de heroină, ne-ați putea oferi ceva mai multe informații? „Spune pur și simplu NU drogurilor“ ar putea să nu fie întotdeauna alegerea corectă. Nu au demonstrat oare cercetătorii că un pahar cu vin este bun pentru sănătate? Este cât se poate de firesc ca îndemnuri precum „Spune NU“ să nu fie de ajuns pentru a-i mulțumi pe tineri. Aprecierea faptelor demonstrabile, logice și reale este însuși fundamentul societății noastre. În loc de a încerca să ne cereți să reacționăm orbește, mai bine ne-ați convinge!

Suntem prieteni de-o viață. Deoarece tatăl lui Heather este neurofarmacolog, am aflat de drogurile psihoactive de la o vârstă fragedă. De când ținem minte, drogurile și modurile în care afectează o regiune sau alta a creierului au fost subiecte familiare de conversație.

Ca majoritatea celorlalți copii, în liceu ne plictisisem de aceleași vechituri muzicale pe care le auzeam la radio și la MTV și voiam să ne lărgim

orizonturile muzicale. Acest lucru ne-a trezit interesul față de anumite formații cunoscute în anii 1960 și 1970. Prin urmare, am devenit fascinați și de cultura din jurul acelei muzici. Era clar că drogurile, de un fel sau altul, jucau multe roluri în acea perioadă. Moartea lui Janis Joplin, Jim Morrison și Jimi Hendrix avea legătură cu consumul de droguri și totuși, datorită faptului că sunt asociate cu acești muzicieni, dar și cu alții, drogurile au un anumit farmec și mister.

Cam în aceeași perioadă în care am devenit conștienți de aceste probleme, îngrijorări asemănătoare cu privire la cultura muzicală din anii 1990 au devenit un subiect la modă în presă. Afluxul de publicitate cu privire la creșterea consumului de droguri în rândul tinerilor, ca și resurgența consumului de heroină, îndeosebi, i-a determinat pe mulți să compare noile vremuri cu anii 1960 și 1970. Toată vâlva — ca să nu mai vorbim despre atracția provocată de senzațiile plăcute despre care oamenii afirmă că le au în urma consumului acestor droguri — ne-a făcut cât se poate de curioși în legătură cu acest subiect.

Nu mai credeam de mult sloganurile și exagerările iscate pe tema drogurilor. Heather a început să își copleșească tatăl cu o mulțime de întrebări despre droguri, străduindu-se să înțeleagă efectele acestora, iar întrebările s-au transformat într-o serie de conversații nemaipomenite cu acesta și cu unii dintre colegii lui. Eram extrem de interesați deoarece, în sfârșit, primeam informații clare și corecte despre acțiunea drogurilor în corpul nostru.

Am aflat multe lucruri despre heroină, al cărei mister părea atât de atrăgător. „Frenezia“ produsă de aceasta este descrisă de obicei ca fiind mai bună decât trăirea unui orgasm. Printre pericolele asociate se numără, cu toate acestea, câteva riscuri majore: dependență, supradoză și contractarea virusului HIV din cauza acelor. Am aflat că riscul

de supradoză este imprevizibil din cauza reacțiilor individuale la drog și a gradelor diferite de puritate a compusului pe care îl vând traficanții. Diferiții compuși utilizați pentru scăderea concentrației pot fi, de asemenea, extrem de periculoși. Prin urmare, a devenit clar că, în cazul heroinei, ca și al multor altor droguri, chestiunile legate de siguranță sunt foarte complicate, adesea pericolul nefiind limitat doar la efectele specifice ale drogului, ci incluzând multe alte probleme periferice. În cazul heroinei, unele dintre aceste chestiuni sunt generate de considerații economice, deoarece valoarea sa ridicată printre traficanții de pe stradă și faptul că se găsește relativ greu îi determină pe traficanți să o amestece cu tot felul de substanțe neașteptate.

După toate aceste conversații cu tatăl lui Heather și cu colegii acestuia, heroina ni s-a părut mai puțin atrăgătoare și misterioasă, așa că am evitat-o. Ne simțeam norocoși că am aflat adevărul, iar noile cunoștințe dobândite ne făceau să ne simțim protejați. Dacă cineva ne-ar fi oferit heroină, nu numai că am fi spus „nu“, ci am fi susținut o decizie informată de a sta departe de acest drog.

Informațiile pe care le-am aflat despre heroină ne-au făcut să înțelegem că nu toate amenințările au cauze directe și că informarea corectă a populației reduce anumite pericole (deși unii vor consuma droguri indiferent de acestea). Știm că efectele unui drog se schimbă într-un nou mediu, că riscul de supradoză crește când puritatea drogului nu este aceeași și că anumite droguri, dacă sunt luate combinat, devin mortale. Conștientizarea în rândul populației a acestor chestiuni poate duce la scăderea anumitor riscuri generate de consumul de droguri.

În general, am fost șocați de lipsa informațiilor corecte și complete care să fie disponibile oricui, dar și de contrastul dintre educația formală pe care

am primit-o și faptele științifice pe care le-am aflat.

În timpul liceului, am avut câteva experiențe legate de alcool, multe dintre ele pozitive. Abia în primul ei an de facultate, Heather a avut prima ei experiență cu adevărat neplăcută cu drogurile. În timpul unui weekend dedicat studenților boboci și părinților lor, ea, colega ei de cameră și părinții lor s-au dus în camera celei mai bune prietene a lui Heather, unde au găsit-o plângând pe podea, într-o baltă de sânge. Prietena lui Heather suferise în trecut de depresie, iar combinația dintre depresie, o sticlă de Jack Daniel's Black Label și prea multe pastile pentru răceală o aduseseră în pragul disperării și sinuciderii. Ea nu știa că alcoolul și antihistaminicele au un efect sinergic, deprimant, și că, în doze mari, combinația poate fi chiar letală. Ei au găsit-o la timp ca să o salveze, dar prietena lui Heather va purta întotdeauna cicatricele la încheieturi, acolo unde și-a tăiat venele.

Dar prietena lui Heather nu a fost singura care a rămas marcată. Fiecare dintre cei implicați în incident a fost afectat. Ea și cu Heather făceau parte dintr-un grup de cinci fete neobișnuit de unit și deveniseră, fără să își dea seama, o familie una pentru cealaltă. Făcând aproape totul împreună, fetele deveniseră o sursă de putere și de iubire una pentru cealaltă, pe măsură ce se acomodau cu viața de student. Când prietena lui Heather a plecat acasă, a lăsat un gol, un ochi lipsă în acea plasă de siguranță. Un act iresponsabil, dus la îndeplinire fără a cunoaște drogurile și interacțiunile dintre acestea, a schimbat viața tuturor celor care au găsit-o, a prietenilor și a familiei.

A doua experiență s-a petrecut în același hol al căminului. Heather și prietenele ei au fost invitate să ia parte la o petrecere cu ecstasy de niște băieți de la o facultate învecinată. Fetele erau încântate, auziseră că ecstasyul este superdistractiv. Dar Heather și-a amintit una dintre cele mai categorice

afirmații despre droguri pe care o făcuse vreodată tatăl ei. El spusese: „Ecstasyul modifică ireversibil creierul, Heather. Este un drog nociv și, sincer, tocmai pe acesta te-aș ruga să nu-l încerci, ca o favoare personală deoarece sunt tatăl tău și te iubesc. Sunt unii tineri care l-au încercat și au avut probleme cu somnul, anxietatea și depresia. Bieții copii și-au modificat propriile creiere și nu vor mai fi niciodată aceiași.“

Cindy Kuhn îi împrumutase lui Heather un manual de neurofarmacologie cu un an înainte, iar studenții l-au folosit ca să citească despre ecstasy. Cu o perspectivă clară în minte asupra modului în care drogul le putea afecta creierul, majoritatea studenților au ales să nu îl încerce, deși alții au decis să-și asume riscul.

Cu aceste experiențe încă vii în minte, diferența vastă și enormă dintre ceea ce știm din cercetările cele mai recente despre droguri și ceea ce ne învață programele de prevenție și educație în domeniul drogurilor era evidentă. Ne-am dat seama că, atunci când vine vorba despre droguri recreaționale, tuturor ni se vinde marfă înșelătoare. Există pericole referitoare la consumul de droguri, dar chestiunea este mult mai complicată de atât. Fiecare drog acționează diferit la nivelul creierului și există aspecte extrem de diferite ce trebuie avute în vedere pentru fiecare drog în parte. Ne facem singuri o nedreptate când încercăm să afirmăm la modul general că: „Drogul ucide“ sau „Consumatorii sunt niște fraieri“.

Ne-am dat seama că nu toată lumea are posibilitatea să discute cu un om de știință și că oamenii au nevoie de o carte care să nu folosească tactici de înfricoșare, ci să conțină informații de încredere, aprofundate — o carte care să nu ne insulte inteligența. Țelul acestei cărți este să pună la dispoziția dumneavoastră cele mai noi cercetări cu privire la efectele psihologice și farmacologice ale drogurilor într-un mod accesibil și util. Sperăm

că vă va face plăcere să o citiți, dar înainte de toate, suntem convinși că având aceste informații prezentate în același timp clar și echilibrat, veți fi în măsură să luați decizii mai bune pentru dumneavoastră în privința drogurilor.

# TESTAȚI-VĂ CUNOȘTINȚELE DESPRE DROGURI

1. Efectele fumatului de marijuana durează două zile. Adevărat sau fals?
2. Ciocolata și marijuana stimulează aceiași receptori din creier. Câtă ciocolată ar trebui să mâncați pentru a obține același efect ca fumarea unui joint?
3. Ce cafea conține mai multă cafeină — cea preparată la filtrul de la birou, cea din boabe cumpărate de la băcănie sau cafeaua scumpă de la noua și fițoasa cafenea din colț?
4. Ecstasyul a fost popularizat prima oară de niște psihoterapeuți din California, care au încercat să îl folosească pentru „exersarea empatiei“ în consilierea de cuplu. Adevărat sau fals?
5. Ce drog recreațional la modă a fost conceput inițial ca tratament împotriva astmului?
6. Ce drog la modă consumat în cluburi este de fapt un tranchilizant pentru animale, diferența dintre o doză recreațională din acest drog și o supradoză fiind periculos de mică?
7. Care sunt cele mai periculoase droguri și, de asemenea, cel mai des consumate de către copiii sub vârsta de paisprezece ani?
8. Ce medicament prescris anual în rândul a milioane de americani afectează memoria?
9. Ordonați următoarele droguri în funcție de gradul de dependență: marijuana, nicotina, heroina.
10. În seara asta te afli într-un club sorbind dintr-o băutură răcoritoare sau încă la prima bere, când

deodată începi să te simți foarte beat/ă și lipsit/ă de coordonare. Ce crezi că s-a întâmplat?

11. Ce informație falsă despre droguri a fost promovată în filmul *Pulp Fiction*?
12. Ce efect al drogurilor a fost descris corect în filmul *Trainspotting — Din viață scapă cine poate*?
13. Ce drog presupune un pericol mai mare de supradoză letală: alcoolul sau LSD-ul?
14. Adevărat sau fals: alcoolul înainte de culcare te face să dormi mai bine.
15. Remediile pe bază de ierburi vândute în magazinele bio sunt de fapt droguri?
16. De ce oamenii își injectează drogul, în loc să îl înghită sub formă de pastilă ?
17. Care este cel mai popular drog ilegal din America în prezent?
18. Dacă un copil sau un animal mănâncă o țigară, aceasta îi va face rău?
19. Marijuana distruge neuronii?
20. Alcoolul distruge neuronii?
21. E periculos să bei un pahar sau două de vin la masă când ești însărcinată?
22. Cafeina dă dependență?
23. Copiii născuți dintr-o mamă narcomană sunt condamnați la retardare mentală și probleme de comportament?
24. Ce drog, la modă în cluburi și printre liceeni, provoacă leziuni cerebrale definitive la rozătoare și maimuțe?

## RĂSPUNSURI

1. Adevărat. THC-ul, ingredientul activ al marijuanei, este extrem de solubil în grăsimi și poate pătrunde și în sistemul circulator din țesuturile grase, afectând creierul până la două zile după fumarea drogului. Produsele sale derivate se pot regăsi în sânge chiar și după câteva luni de la ultima doză dacă fumătorul a pierdut brusc în greutate. (Vezi Capitolul 7.)

2. În jur de 11,4 kilograme. (Vezi Capitolul 2.)
3. Cafeaua de la birou. Boabele de cafea Robusta din băcănii pot conține chiar și de două ori mai multă cafeină decât boabele de Arabica, mai scumpe, din cafenelele cu specialități. Pe lângă aceasta, când vă preparați cafea din boabele de la băcănie, puteți adăuga oricâtă cafea doriți. (Vezi Capitolul 2.)
4. Adevărat! (Vezi Capitolul 3.)
5. Amfetamina, care la început a fost sintetizată ca derivat al efedrinei, ingredientul activ al plantei medicinale chinezești numite efedră sau *ma huang*. (Vezi Capitolul 12.)
6. Ketamina, cunoscută și sub denumirea de *special k* (nu este vorba despre cereale). (Vezi Capitolul 4.)
7. Solvenții chimici, cum ar fi toluenul, benzenul, propanul și cei regăsiți în adezivi și vopsea. Peste 20% dintre elevii de clasa a opta au folosit astfel de inhalanți. (Vezi Capitolul 6.)
8. Valiumul și alte droguri din această categorie. (Vezi Capitolul 10.)
9. Nicotina, heroina, marijuana (de fapt, există foarte puține dovezi că marijuana ar da dependență. (Vezi Capitolul 7.)
10. Cineva probabil ți-a strecurat un sedativ în pahar, cum ar fi *roofie* (Rohypnol) sau GHB (gama-hidroxibutirat), cunoscut și ca „drogul violului“. Aceste droguri pot fi letale, prin urmare se recomandă să apelați la îngrijirile unui medic. (Vezi Capitolul 10.)
11. Filmul prezintă modul în care este tratată o supradoză de heroină prin injectarea de adrenalină în inimă, metodă inutilă și periculoasă. Naloxona, un medicament care blochează opiaceele, anulează supradoza de heroină după injectare și prin căi mai convenționale. (Vezi Capitolul 9.)
12. Personajul principal din film are un acces de diaree după ce trece efectul heroinei. Deoarece

heroina provoacă constipație, după ce este eliminată din corp se petrece tocmai fenomenul contrar. (Vezi Capitolul 9.)

13. Alcoolul. În fiecare an, se înregistrează numeroase decese în urma excesului de alcool. Supradoza de LSD nu devine periculoasă decât dacă este combinată cu alte droguri. (Vezi Capitolul 1.)
14. Fals. Alcoolul te adoarme la început, dar produsele sale derivate cauzează insomnie, prin urmare după o seară de băutură poți adormi rapid, dar te poți trezi agitat în toiul nopții. (Vezi Capitolul 1.)
15. Orice substanță pe care o consumăm cu intenția de a schimba modul în care acționează organismul nostru este un drog. Orice drog de origine vegetală este un produs din ierburi (botanic). Din această categorie fac parte nicotina, efedrina și cocaina. Remediile „botanice“ sunt complet nereglementate, iar cantitatea și puritatea produselor pe care le cumpărați este necunoscută. (Vezi Capitolul 5.)
16. Din cauza vitezei cu care drogul pătrunde în sistemul circulator și în creier. Cu cât ajunge mai repede în creier, cu atât mai iute se instalează „frenezia“. Această livrare rapidă înseamnă de asemenea și un risc mai mare de supradoză, deoarece cantitatea drogului poate atinge niveluri letale înainte ca persoana respectivă să poată face ceva în acest sens. (Vezi Capitolul 13.)
17. Marijuana este consumată într-o măsură mai mare decât orice alt drog ilegal: 77% dintre consumatorii de droguri ilegale consumă marijuana și aproape 5% din populație a consumat marijuana luna trecută. (Vezi Capitolul 7.)
18. Da. Există destulă nicotină într-o țigară pentru a îmbolnăvi grav sau chiar pentru a ucide un copil mic sau un animal. (Vezi Capitolul 8.)

19. Probabil că nu, dar afectează procesul de învățare și memoria. (Vezi Capitolul 7.)
20. Este puțin probabil ca o singură băutură să distrugă neuronii, dar băutul cronic, pe termen lung, cauzează pierderi de memorie și lezarea ireversibilă a creierului. (Vezi Capitolul 1.)
21. Da. Studiile au arătat că până și consumul moderat de alcool în timpul sarcinii poate reduce capacitatea copilului de învățare și concentrare. (Vezi Capitolul 1.)
22. Nu tocmai. Persoanele care încetează să mai bea cafea pot avea un ușor sevraj, din care fac parte stări de amețeală, dureri de cap și letargie, dar adoptă foarte rar tiparul compulsiv, repetitiv, de a bea cafea, care caracterizează consumul substanțelor adictive. Dependența nu este definită doar de prezența sevrajului. (Vezi Capitolul 2.)
23. Nu în mod necesar. De fapt, cele mai frecvente probleme cu care se confruntă copiii născuți din mame narcomane sunt aceleași pe care le au și copiii născuți din mame fumătoare: greutate scăzută la naștere și riscurile pentru sănătate asociate, precum și ușoare întârzieri de dezvoltare în copilărie. Cocaina poate cauza probleme grave, inclusiv desprinderea prematură a placentei de uter, nașterea prematură și apoplexia uteroplacentară, dar acestea sunt rar întâlnite. (Vezi Capitolul 12.)
24. Ecstasy (MDMA). Studiile au arătat o distrugere considerabilă a nervilor ce conțin neurotransmițătorul serotoninei, care este ireversibilă în doze apropiate de cele consumate de oameni. (Vezi Capitolul 3.)

# PARTEA I

# 1

# ALCOOLUL

**Clasa de droguri**: hipnotic sedativ

**Droguri individuale**: bere (tărie alcoolică între 3% și 7% sau mai puțin); vin (tărie alcoolică între 8% și 14%); vin „alcoolizat“ (tărie alcoolică între 17% și 22%); spirtoase, lichior, whisky (tărie 40% sau mai mult).

**Termeni colocviali**: băuturi spirtoase, whisky, băutură, pileală, vin, bere, bere blondă, bere neagră.

**Euforia**: Când oamenii beau alcool, aproximativ în prima jumătate de oră simt plăcere și relaxare, adesea devenind comunicativi și deschiși din punct de vedere social. Dar aceste senzații sunt ulterior înlocuite de sedare (somnolență) pe măsură de alcoolul este eliminat din corp, astfel încât cei care au consumat alcool vor deveni mai târziu tăcuți și retrași în sine.

**Supradoză și alte efecte neplăcute**: În cele mai multe situații, riscul unei supradoze care să pună viața în pericol este redus. Cu toate acestea, ați putea avea necazuri dacă beți alcool în cantități mari foarte repede — așa cum se întâmplă în timpul unei întreceri cu alcool, al unei provocări sau când nu puteți simți alcoolul (ca în cazul când beți punci sau shoturi din jeleu). Băutul pe stomacul gol este deosebit de riscant. Dacă o persoană devine inconștientă, nu poate fi trezită sau pare că are probleme cu respirația, este vorba despre o urgență medicală și este nevoie de îngrijiri imediate. Unele persoane în stare avansată de beție vomită, își blochează căile respiratorii, se sufocă și mor. În asemenea cazuri, solicitați asistență medicală de urgență.

Când persoanele în stare de ebrietate adorm, organismul lor continuă să absoarbă alcoolul pe care tocmai l-au băut. Cantitatea de alcool din sânge poate ajunge la niveluri periculoase, iar aceste persoane pot muri în somn. Supravegheați persoana care a adormit în stare de ebrietate și nu o lăsați singură.

„Băutul excesiv“ este deosebit de periculos deoarece majoritatea supradozelor letale se întâmplă în timpul unor astfel de petreceri.

**Riscuri speciale pentru adolescenți**: Studiile recente au arătat că tinerii pot reacționa altfel decât adulții la alcool. Deși cercetările sunt încă în curs de desfășurare, se pare că alcoolul afectează învățarea într-o mai *mare* măsură în cazul adolescenților, dar are o putere mai *mică* de a-i adormi.

**Interferențe periculoase cu diverse medicamente**: Este periculos să combinați alcoolul cu orice alte substanțe care vă adorm. Dintre acestea fac parte sedativele, cum ar fi opiaceele (heroina, morfina sau demerolul, de exemplu), barbituricele (de exemplu, fenobarbitalul), medicamentele din clasa quaaludelor (metaqualona), medicamentele asemănătoare cu valiumul (benzodiazepinele), somniferele, cum ar fi Ambien, și chiar antihistaminicele regăsite în anumite medicamente pentru răceală.

Toate sedativele au în comun cel puțin câteva dintre efectele alcoolului, așa încât își vor spori reciproc efectul. Medicamentele pot deveni letale dacă sunt combinate. Chiar acele cantități de sedative care, administrate de sine stătător, nu provoacă inconștiență sau probleme de respirație, dacă sunt luate împreună cu alcool, pot afecta serios activități fizice cum ar fi sportul, condusul mașinii și acționarea utilajelor.

În sfârșit, analgezicele nonnarcotice precum aspirina, acetaminofenul (analgezicul regăsit în Paracetamol) și ibuprofenul (analgezicul din Motrin) pot avea efecte secundare dacă sunt administrate cu alcool, iar în anumite împrejurări, combinația dintre cantități mari de acetaminofen și alcool poate afecta ficatul.

Folosirea substanțelor chimice pentru modificarea gândirii și senzațiilor este de aceeași vârstă cu umanitatea însăși, iar alcoolul a fost probabil una dintre primele substanțe folosite în acest sens. Consumul de alcool este menționat chiar în scrierile istorice timpurii, iar berea se fabrica acum 6 000 de ani în Egiptul antic și Babilonia. În Evul Mediu, arabii au introdus în Europa tehnologia distilării — ca metodă de creștere a tăriei alcoolice a băuturilor. În acea epocă, se credea că alcoolul poate vindeca orice boală. De fapt, cuvântul gelic „whiskey“ înseamnă „apa vieții“.

În zilele noastre, alcoolul este clar drogul preferat al culturii occidentale și nu trebuie decât să cercetăm îndeaproape publicitatea din America pentru a vedea că alcoolul este vândut încă pe post de elixir magic de toate soiurile. Folosim alcoolul pentru a sărbători succesele, pentru a deplânge eșecurile și pierderile, precum și pentru a celebra sărbători cu semnificație culturală și religioasă. Consumul de alcool în asemenea împrejurări conține speranța și promisiunea că alcoolul va da amploare vremurilor bune și că ne va ajuta să trecem peste vremurile grele.

În nicio altă situație nu este publicitatea mai țintită sau presiunea anturajului de a bea mai puternică decât în cazul adolescenților și tinerilor — mai ales de sex masculin. Iar publicitatea funcționează. Știm că alegerea persoanelor în privința băuturilor alcoolice este puternic influențată de publicitate. În timp ce numărul cel mai mare de persoane care beau în America se

înregistrează în rândul tinerilor, aceștia sunt, de asemenea, cei în cazul cărora creierul trebuie să funcționeze la cel mai înalt nivel din cauza solicitărilor intelectuale ale educației și pregătirii în vederea carierei.

Pentru majoritatea oamenilor, alcoolul nu este un drog deosebit de periculos — însă este un drog puternic și trebuie tratat în consecință. Nimeni nu va lua un antibiotic puternic sau medicamente pentru inimă fără sfatul unui medic. Dar, teoretic, alcoolul este disponibil oricui dorește să îl obțină, fără rețetă medicală. Vasta majoritate a oamenilor din Statele Unite se confruntă cu decizia dacă să consume alcool și în ce cantitate încă din timpul liceului și anilor de facultate. Responsabilitatea pentru luarea acestor decizii cade în seama fiecărui individ. Acest capitol va oferi cele mai noi informații despre alcool și efectele sale.

## TIPURI DE „ALCOOLURI“

Alcoolul folosit în băuturi se numește etanol și este, de fapt, un tip de alcool printre multe altele. Alcoolul cu care asistenta ne tamponează pielea ca dezinfectant înainte de injecție sau de a ne lua sânge este de alt tip — alcoolul izopropilic. Structura chimică a celor mai multe tipuri de alcool le face extrem de toxice pentru organismul uman. Etanolul este singurul tip care ar trebui consumat, dar oamenii se otrăvesc constant și cu alte tipuri de alcool. Metanolul, de exemplu, produs în timpul distilării din gospodărie, poate cauza orbire. Otrăvirea cu metanol impune îngrijire medicală imediată. Prin urmare, băuturile spirtoase distilate în gospodărie sau „rachiul“ ar trebui întotdeauna evitate.

## ÎN CE FEL ALCOOLUL CIRCULĂ PRIN CORP

Cantitatea de alcool pe care o consumă o persoană la un moment dat va influența modul în care circulă prin organism, dar este important să standardizăm mai întâi cantitatea despre care vorbim, fiindcă berea, vinul și băuturile spirtoase conțin concentrații de etanol care diferă semnificativ. O băutură standard este clasificată adesea drept cantitatea de alcool consumată în 330 ml bere, într-un pahar cu 120 ml vin sau într-o băutură amestecată care conține 30 ml de băutură spirtoasă.

## ASIMILAREA

Etanolul este o moleculă relativ mică, ce este absorbită ușor și rapid în organism. După înghițirea băuturii, etanolul ajunge în stomac și în intestinul subțire, unde o concentrație mare de vase subțiri de sânge facilitează accesul rapid al alcoolului în sistemul circulator. Aproximativ 20% dintr-o doză dată de alcool este absorbită prin stomac, iar cea mai mare parte din restul de 80% este absorbită prin intestinul subțire. După ce ajung în sistemul circulator, moleculele de alcool sunt transportate în organism, intrând în contact direct cu celulele altor organe.

Adesea, o persoană care iese să bea ceva la căderea serii, înainte de cină, declară: „Alcoolul mi s-a urcat direct la cap.“ De fapt, alcoolul s-a răspândit foarte repede în tot organismul, iar la scurtă vreme după ce a fost absorbit, a fost distribuit într-un mod destul de egal. Acest proces este denumit *echilibrare*. Dar deoarece o cantitate substanțială din sângele pe care inima îl pompează în orice moment se îndreaptă spre creier și deoarece țesuturile grase ale creierului absorb alcoolul foarte bine (care se dizolvă atât în grăsime, cât și în apă), efectele sale sunt resimțite cel mai bine și în primul rând în această regiune. De fapt, înainte de echilibrare, concentrația alcoolului la nivelul creierului este mai mare decât

concentrația sa în sânge. Dat fiind că efectele alcoolului asupra creierului sunt cele care conduc la intoxicare, la puțin timp după ce a băut, o persoană ar putea fi mai afectată decât indică nivelul său de alcool din sânge. Prin urmare, afirmația „acea băutură mi s-a urcat la cap“ nu este întru totul lipsită de adevăr.

Desigur, prezența sau absența alimentelor din stomac reprezintă probabil influența cea mai puternică asupra absorbției alcoolului. Când cineva bea pe stomacul gol, sângele absoarbe alcoolul foarte rapid, atingând concentrația maximă în aproximativ o oră. Dimpotrivă, aceeași cantitate de alcool consumată în timpul mesei nu va fi complet absorbită timp de aproape două ore. Mâncarea diluează alcoolul și încetinește golirea stomacului în intestinul subțire, unde alcoolul este absorbit foarte repede. Concentrația maximă de alcool ar putea fi de până la trei ori mai mare în cazul cuiva care are stomacul gol decât în cazul cuiva care tocmai a mâncat.

Concentrația de alcool din băuturile consumate influențează de asemenea în mod semnificativ absorbția acestora — în general, cu cât concentrația este mai mare, cu atât alcoolul va fi absorbit mai repede. Prin urmare, băuturile pe bază de alcool mai slabe, cum ar fi berea, ajung în sistemul circulator mai încet decât băuturile cu o concentrație mai mare, cum ar fi cocktailurile sau shoturile. O absorbție mai rapidă înseamnă de obicei concentrații de vârf mai mari ale alcoolului în sânge; prin urmare, o persoană care bea shoturi ar putea avea un nivel al alcoolului în sânge mai mare decât o persoană care bea aceeași cantitate de alcool sub formă de bere sau vin.

Absorbția rapidă a concentrațiilor ridicate de alcool poate dezactiva acei centri ai creierului care controlează respirația, ceea ce ar putea cauza pierderea cunoștinței sau chiar moartea. Cei care trec prin această stare medicală extremă uneori

acceptă o provocare de a bea o anumită cantitate de acool într-o perioadă scurtă, acceptă jocuri legate de consumarea rapidă a mai multor feluri de băutură sau înghit shoturi din jeleu, în urma cărora o mare cantitate de alcool foarte concentrat pătrunde în organism într-un timp foarte scurt. Adesea, tinerii care nu au vârsta legală pentru a bea alcool „dau pe gât mai multe pahare“ înainte de a merge la mall sau la vreo petrecere la școală. Alții beau în cantități considerabile înainte de a merge la un eveniment unde alcoolul nu este permis. (Elevii de liceu, care au, majoritatea, sub vârsta legală și trebuie prin urmare să își ascundă băutura, se referă la acest lucru ca la „încălzire“ — *pregaming*. Având în vedere acumularea rapidă de alcool din creier, în aceste împrejurări cel care bea poate fi extrem de afectat în ceea ce privește abilitățile sale de a conduce sau de a gândi clar, deși nivelul său de alcool în sânge nu va sugera acest grad de afectare.

Constituția fizică a unei persoane determină de asemenea distribuirea alcoolului. O persoană deosebit de musculoasă sau obeză pare că „ține la băutură“ deoarece are mai mult țesut gras care să absoarbă alcoolul. O persoană masivă va înregistra un nivel de alcool mai scăzut în sânge decât un individ slab, după o doză identică. Pe de altă parte, greutatea excedentară încetinește eliminarea alcoolului, prin urmare acesta îl va reține o perioadă mai lungă.

În cazul femeilor însărcinate, alcoolul este distribuit nestingherit la făt. De fapt, datorită cantității mari de sânge care ajunge în uter și se transmite fătului în dezvoltare, unele studii arată de fapt că țesutul fătului ar putea să atingă o cantitate mai mare de alcool decât cea a mamei. Ceva mai încolo în acest capitol, vom discuta efectele alcoolului asupra fătului și efectele de durată pe care expunerea prenatală o va avea asupra copilului mai târziu. Deocamdată, este

important să recunoaștem faptul că atunci când alcoolul este distribuit în corp, acesta nu face nicio diferență între țesuturile mamei și cele ale fătului.

## ELIMINAREA

Testul de alcoolemie cu ajutorul dispozitivului cu fiolă este de fapt un mijloc excelent de a estima cantitatea de alcool consumată, chiar dacă 95% din alcoolul consumat este metabolizat înainte de a fi eliminat de organism. Numai 5% din alcoolul absorbit este eliminat fără a fi modificat, prin urină sau plămâni, dar este suficient pentru a fi detectat în „răsuflarea încărcată de alcool“ — iar proporția exhalată rămâne destul de constantă pentru a oferi o estimare exactă a cantității de alcool din sânge.

Cea mai mare parte a alcoolului este metabolizată de ficat, unde o enzimă numită *alcool-dehidrogenază,* sau ADH, descompune etanolul în acetaldehidă, care, la rândul ei, este descompusă de altă enzimă numită acetaldehid-dehidrogenază în acetat, care va fi apoi eliminat. *Produsul intermediar,* acetaldehida, este o substanță chimică toxică, ce poate face o persoană să se simtă rău. Deși, în condiții normale, acetaldehida este descompusă destul de rapid, dacă se acumulează în corp, apar senzații puternice de greață și o stare de rău. Un medicament timpuriu pentru tratarea alcoolismului a fost un medicament numit disulfiram, care permite acumularea de acetaldehidă, fapt pentru care persoana care bea se simte rău după consumul de alcool, aceasta fiind mai puțin predispusă să bea din nou. Deși această strategie a părut promițătoare la început, nu a dat rezultate pozitive constante din punct de vedere clinic în cazul pacienților dependenți de alcool.

Viteza cu care alcoolul este metabolizat și eliminat din corp este esențială pentru a înțelege cât timp o persoană va fi afectată de consumul de alcool. Viteza metabolizării alcoolului este constantă în timp. În general, un adult

metabolizează alcoolul din 28 de grame de whisky (care are în jur de 40% alcool) în aproximativ o oră. Ficatul asigură eficient această viteză a metabolismului. Dacă persoana care bea consumă mai mult decât această cantitate, sistemul devine saturat, iar alcoolul suplimentar pur și simplu se acumulează în organism și în țesuturi, așteptându-și rândul pentru a fi metabolizat. Rezultatul este o concentrație mai mare de alcool în sânge și un grad de intoxicare mai crescut.

În plus, băutul neîntrerupt duce la creșterea numărului de enzime care metabolizează alcoolul. Nivelul crescut al acestor enzime promovează metabolismul altor droguri și medicamente, cu efecte dăunătoare asupra celui care bea. De exemplu, anumite medicamente folosite pentru prevenirea formării cheagurilor de sânge și a tratării diabetului sunt metabolizate mai rapid în cazul alcoolicilor cronici, fiind astfel mai puțin eficiente. În mod similar, aceste enzime accelerează descompunerea analgezicului acetaminofen (regăsit în paracetamol) în substanțe toxice pentru ficat. În sfârșit, toleranța metabolică la alcool duce la o toleranță asemănătoare față de alte sedative, cum ar fi barbituricele, chiar dacă persoana respectivă nu a luat niciodată barbiturice. Această toleranță este numită *toleranță încrucișată* și expune persoana care bea unui risc mai mare în privința consumului sau abuzului de astfel de medicamente.

# EFECTE ASUPRA CREIERULUI ȘI COMPORTAMENTULUI

După ce alcoolul a fost absorbit și distribuit, acesta va avea efecte diferite asupra creierului și comportamentului. Într-o mare măsură, aceste efecte variază odată cu tipul consumului de alcool. Prin urmare, vom discuta separat efectele expunerii acute, cronice și prenatale la alcool.

## EXPUNEREA ACUTĂ

## EFECTE ASUPRA COMPORTAMENTULUI ȘI STĂRII FIZICE

Cu toate că efectele pe care o anumită doză de alcool le are asupra unei persoane variază considerabil, următorul tabel prezintă efectele generale ale diferitelor cantități de alcool.

| Cantitatea de etanol (grame/oră) | Etanolul din sânge (mg/100ml) | Funcțiile afectate | Starea fizică |
|---|---|---|---|
| 28–110 | până la 100 | judecata<br>coordonarea<br>motricității fine<br>timpul de reacție | fericit<br>comunicativ<br>fanfaron |
| 110–340 | 100–300 | coordonarea<br>motricității<br>reflexele | mers împleticit<br>vorbire neclară<br>greață, stări de vomă |
| 340–450 | 300–400 | reacții voluntare la stimulare | hipotermie<br>hipertermie<br>amorțire (anestezie) |
| 450–680 | 400–600 | percepția senzorială<br>mișcarea<br>reflexele de autoapărare | stare de comă |
| 680–850 | 600–900 | respirația<br>funcția miocardică | moarte |

Cu toate acestea, există adesea o diferență substanțială între faptul de a fi afectat de alcool și faptul de a părea afectat și în ochii celorlalți. Într-

un studiu, unui grup de observatori instruiți li s-a cerut să evalueze dacă o anumită persoană se intoxicase după consumul de alcool. La concentrații de alcool scăzute (aproximativ jumătate din limita legală pentru intoxicare), doar 10% dintre cei care consumaseră alcool păreau intoxicați, iar la concentrații foarte mari (peste dublul limitei legale), toți cei care consumaseră alcool păreau intoxicați. Cu toate acestea, doar în cazul a 64% dintre cei care avuseseră concentrații de alcool de 100–150 mg/100 ml (cu mult peste limita legală în majoritatea statelor americane) s-a considerat că ar fi intoxicați. Prin urmare, în cazul interacțiunilor sociale întâmplătoare, multe persoane care sunt afectate în mod semnificativ — și care reprezintă o reală amenințare la volanul unei mașini — s-ar putea să nu apară sub influența alcoolului chiar și pentru cei mai exersați observatori.

## ALCOOLUL ȘI NEURONII

Probabil ați auzit anumite variațiuni ale următoarei afirmații: „De fiecare dată când bei un pahar de alcool, omori zece mii de neuroni“. Deși este puțin probabil ca o persoană să bea suficient alcool într-un anumit context pentru a ucide neuronii în mod direct, având în vedere toate aceste generalizări, există un sâmbure de adevăr în acest avertisment.

O metodă prin care cercetătorii au încercat să stabilească ce regiuni ale creierului controlează anumite comportamente la animale a fost distrugerea sau lezarea unei anumite regiuni din creier, pentru a testa ulterior animalul respectiv cu privire la o anumită sarcină comportamentală. La începuturile folosirii acestei tehnici de lezare, unii cercetători au descoperit că, dacă injectau o concentrație foarte mare de alcool în creier (mult mai mare decât în cazul unei persoane care consumă alcool), celulele din regiunea respectivă

mor pur și simplu. Există și un alt sâmbure de adevăr în avertismentul cu privire la alcool și la neuroni: consumul de alcool cronic, repetat, lezează și uneori distruge celulele în anumite regiuni ale creierului. Și s-a dovedit că s-ar putea să nu fie nevoie de o istorie prea lungă de băut asiduu pentru a se întâmpla acest lucru. Ne vom ocupa de acest aspect în secțiunea „Expunerea cronică“ a acestui capitol.

La bază, există doar două tipuri de acțiuni pe care o substanță chimică le poate avea asupra neuronilor — de excitare și de inhibare. Altfel spus, un medicament poate fie să crească, fie să scadă probabilitatea ca o anume celulă nervoasă să rămână activă și să comunice cu celelalte celule cu care este conectată. În general, alcoolul slăbește acest tip de comunicare, sau de activitate sinaptică, acțiunea sa fiind astfel asemănătoare cu cea a altor sedative, cum ar fi barbituricele (precum fenobarbitalul) și benzodiazepinele (precum valiumul). În ciuda acestei întreruperi generale a activității neuronale, numeroase persoane susțin că alcoolul îi activează sau stimulează, mai ales la scurt timp după ce beau, când concentrația alcoolului în sânge crește. Deși nu știm exact de ce alcoolul produce senzații de stimulare, există câteva posibile explicații. Mai întâi, este acțiunea bifazică a alcoolului. Acest lucru se referă la faptul că, în concentrații scăzute, alcoolul de fapt activează anumite celule nervoase. Cu toate acestea, pe măsură ce concentrația de alcool crește, aceleași celule își încetinesc ritmul, iar activitatea lor se întrerupe. Sau s-ar putea ca anumite celule nervoase să trimită semnale de excitare altor celule cu care comunică, determinându-le să trimită mesaje de inhibare, de fapt suprimând activitatea următoarei celule din circuit. Prin urmare, dacă alcoolul suprimă activitatea uneia dintre aceste celule „inhibatoare“, efectul net în circuit va fi cel de activare. Indiferent de mecanismul exact, se

pare că există câteva moduri prin care alcoolul poate avea atât efecte de activare, cât și de suprimare a circuitelor neuronale.

## EFECTE ASUPRA NEUROTRANSMIȚĂTORILOR SPECIFICI

*GABA și glutamatul*

Vreme de mulți ani, s-a crezut că alcoolul tratează toate celulele nervoase în mod egal, inhibându-le pur și simplu activitatea prin perturbarea structurii membranei din jurul fiecărei celule. În acest sens, efectele alcoolului asupra creierului au fost considerate extrem de nonspecifice. Cu toate acestea, în prezent este clar că alcoolul are efecte specifice și puternice asupra funcționării a cel puțin două tipuri de receptori neuronali: receptorii pentru GABA și receptorii pentru glutamat. GABA și glutamatul sunt niște neurotransmițători chimici care dau seama pentru o mare parte din activitatea de inhibare și excitare din creier. Când terminațiile unei celule eliberează GABA asupra receptorilor pentru GABA din următoarea celulă, celula devine mai puțin activă. Când glutamatul ajunge la un receptor pentru glutamat, celula devine mai activă. În acest mod numeroasele circuite din creier mențin echilibrul delicat dintre excitare și inhibare. Micile dereglări în acest echilibru pot schimba activitatea circuitelor și, în cele din urmă, funcționarea creierului.

Alcoolul crește activitatea inhibatorie a receptorilor pentru GABA și scade activitatea de excitare a receptorilor pentru glutamat. Acestea sunt cele două moduri principale prin intermediul cărora alcoolul reduce activitatea creierului. În vreme ce intensificarea activității neurotransmițătorului GABA este probabil responsabilă pentru multe dintre efectele generale de sedare ale alcoolului, suprimarea activității

glutamatului ar putea avea un efect mai bine precizat: afectarea abilității de a forma noi amintiri sau de a gândi în moduri complexe în timpul intoxicării. Știm că activitatea unui anumit subtip de receptor pentru glutamat, numit receptorul NMDA, este puternic inhibit de alcool — chiar și când acesta e în doze foarte mici. Receptorul NMDA este de asemenea cunoscut pentru faptul de a juca un rol decisiv în formarea de noi amintiri. Suprimarea puternică pe care alcoolul o exercită asupra activității receptorului NMDA poate prin urmare explica deficitul de memorie pe care îl au oamenii după ce beau.

*Dopamina*

Despre neurotransmițătorul dopaminei se știe că stă la baza efectelor stimulante ale unor droguri extrem de adictive, precum cocaina și amfetamina. De fapt, despre dopamină se crede că este principalul mesager chimic în centrii de recompensă ai creierului, care promovează experiența plăcerii. Consumul de alcool crește eliberarea dopaminei în acești centri de recompensă, probabil prin acțiunea neuronilor GABA, care se conectează cu neuronii dopaminergici. Studiile efectuate asupra animalelor arată că sporirea activității dopaminei apare doar în timp ce concentrația alcoolului din sânge crește — nu în timp ce scade. Prin urmare, în timpul primelor minute după consumul de alcool, circuitele plăcerii din creier sunt activate, dar această „euforie a dopaminei“ dispare după ce nivelurile de alcool încetează să mai crească. Acest lucru l-ar putea motiva pe cel care bea să consume mai mult alcool pentru a începe din nou secvența plăcerii — pentru a „vâna starea de euforie“. Problema este că, deși euforia dopaminei s-a încheiat, încă mai există destul alcool în organism. Consumul continuu de alcool în căutarea semnalelor plăcerii ar putea aduce concentrația de alcool din sânge la niveluri periculos de mari.

## EFECTE ASUPRA MEMORIEI

Una dintre cele mai frecvente experiențe pe care oamenii le consemnează după ce beau este eșecul de a-și aminti exact ce s-a întâmplat „cu o seară înainte“. În cazuri extreme, după un consum exagerat de alcool, oamenii relatează adesea că porțiuni întregi de timp pur și simplu par să fie golite de conținut, fără nicio amintire care să fi fost înregistrată. Acest tip de afectare a memoriei (amnezie temporară) este numită adesea „blackout“ — senzația că „s-a rupt filmul“. Versiunile mai puțin grave ale acestui tip de pierdere a memoriei au fost denumite „brown out“ (literal: „pană de curent“) sau „gray out“ (amețeală, pileală), în timpul cărora persoana respectivă poate avea numai amintiri incomplete sau nedeslușite ale evenimentelor care s-au întâmplat în timpul perioadei de intoxicare. În aceste situații, și chiar și după „ruperea filmului“, cel care a băut își poate aminti mai multe despre evenimente dacă i se povestește despre ele.

În trecut, despre pierderile de memorie se considera că erau relativ rare și erau percepute de numeroși clinicieni ca un indicator puternic al alcoolismului. Cu toate acestea, s-a dovedit că pierderile de memorie sunt mult mai frecvente decât s-a crezut anterior și nu apar doar în cazul celor care au probleme serioase cu alcoolul. Cercetătorii au început să studieze mai îndeaproape cum și când se întâmplă aceste pierderi de memorie și au început să se contureze o serie de tendințe neliniștitoare. În primul rând, pierderile de memorie par să fie destul de frecvente în rândul studenților, fiind raportate de 40% dintre aceștia. Dar tulburătoare nu este doar pierderea memoriei, ci și ce se întâmplă în timpul perioadelor în care nu se produce nicio amintire nouă. Într-un sondaj, studenții au declarat că, după o noapte de băut masiv, aceștia au aflat ulterior că avuseseră legături sexuale, se bătuseră cu prietenii

și conduseseră mașina, întâmplări despre care nu își mai aminteau nimic. Se pare, prin urmare, că pierderile de memorie pot reprezenta un risc serios pentru sănătate, pe lângă efectele directe pe care alcoolul le are asupra creierului. Este de asemenea clar că alcoolul afectează abilitatea de a forma amintiri noi, chiar și după cantități relativ scăzute. Prin urmare, să bei vreo două beri în timp ce studiezi pentru un examen sau te pregătești pentru o prezentare la serviciu nu este probabil cea mai bună strategie. Alcoolul contribuie poate la accentuarea stării de relaxare, dar va compromite de asemenea procesul de învățare și memorare.

## MAHMUREALA

Unul dintre cele mai cunoscute simptome ale mahmurelii îl reprezintă o durere persistentă de cap. Cauza nu este clară, dar are probabil legătură cu efectele alcoolului asupra vaselor de sânge și asupra echilibrului dintre fluide din corp. În orice caz, este mult mai ușor să împiedicăm instalarea durerii decât să calmăm durerea după ce a început. Prin urmare, cu cât este administrat mai repede un analgezic, cu atât mai bine. Unii oameni iau un calmant de durere când merg la culcare, după o noapte de beție. În acest mod, substanțele chimice din analgezic împiedică declanșarea semnalelor durerii în creier, în timp ce alcoolul este eliminat din corp. Cu toate acestea, paracetamolul (substanță activă: acetaminofen) nu ar trebui administrat pentru tratarea mahmurelii deoarece interacționează într-un mod extrem de periculos cu alcoolul și cu produsele sale derivate, afectând ficatul în cazul unor persoane. În loc de acesta, pot fi luate aspirină sau ibuprofen, dar ambele medicamente irită stomacul și intestinul subțire, cauzând, în asociere cu alcoolul, probleme gastrice.

Problemele stomacale și greața, asociate cu mahmureala, sunt mai greu de rezolvat. Acestea

pot fi cauzate de produsele derivate toxice ale eliminării alcoolului, de iritarea stomacului sau de ambele. Nu există medicamente care să trateze exact aceste probleme. În loc de aceasta, cea mai bună strategie este să consumăm alimente care au un efect blând asupra stomacului și să bem multe lichide. Cafeaua de dimineață ar putea fi de ajutor ca să începem ziua după o noapte petrecută în oraș, dar efectul său iritant asupra stomacului ar putea să o transforme într-un mijloc de trezire neplăcut. În plus, deoarece cafeina este diuretică, ar putea contribui, de asemenea, la deshidratarea ce însoțește adeseori consumul de alcool.

## EXPUNEREA CRONICĂ

Toată lumea dorește să știe care este cantitatea de alcool care le face rău. Unii vor să știe cât alcool pot consuma liniștiți, înainte ca acesta să le cauzeze probleme de sănătate. Această întrebare ne amintește de o reacție de bun-simț față de vechiul avertisment conform căruia masturbarea provoacă orbire: unii oameni pur și simplu vor să știe cât de mult pot continua să facă acest lucru înainte de a căpăta o privire încețoșată.

Efectele pe termen lung ale alcoolului depind de cantitatea de alcool consumată. Deși se pare că există anumite beneficii pentru sănătate asociate cu consumul moderat de alcool în rândul adulților (vom discuta acest lucru pe parcursul capitolului de față), consumul cronic de alcool creează probleme foarte serioase într-o serie de sisteme ale organismului, inclusiv creierul, ficatul și sistemul digestiv. Între extremele consumului de alcool moderat și excesiv se află o „zonă gri“ care nu este înțeleasă pe deplin. Mai mult, această zonă gri pare a fi destul de restrânsă. Altfel spus, dacă o medie de un pahar și jumătate de alcool pe zi ar putea să fie benefică pentru sănătatea inimii, este cât se poate de clar că o medie de două pahare pe zi

crește semnificativ riscul de a muri din cauza bolilor de inimă sau a cancerului.

## INCREDIBILA MICȘORARE A CREIERULUI

Tehnicile de examinare radiologică a creierului au deschis o fereastră către efectele alcoolului asupra creierului. Folosind aceste tehnici, cercetătorii au observat micșorarea țesutului cerebral la persoanele care consumau alcool de multă vreme. Dar s-a observat de asemenea o recuperare a volumului țesutului cerebral în cazul celor care au încetat să mai bea alcool și au devenit abstinenți, prin urmare acest efect de „micșorare“ pare să nu se datoreze în întregime pierderii neuronilor. În mod interesant, unele studii arată că anumite părți ale creierului ar putea fi mai vulnerabile la distrugerea provocată de alcool decât altele, cum ar fi cortexul — acea suprafață încrețită, cu asperități, a creierului (se numește astfel din cauza asemănării sale cu scoarța unui copac) —, care ne înzestrează cu conștiință și controlează majoritatea funcțiilor noastre mentale. O regiune a cortexului care pare a fi deosebit de vulnerabilă este lobul frontal. Lobii frontali sunt speciali prin aceea că se comportă ca un fel de director executiv pentru restul creierului. Aceștia monitorizează și contribuie la coordonarea activității celorlalți lobi corticali — așa cum se întâmplă cu un director executiv într-o corporație. Analogia este atât de potrivită, încât funcțiile lobilor frontali sunt denumite adesea „funcții executive“. Acestea ne înzestrează cu abilitatea de a face să coopereze capacitățile noastre mentale pentru a rezolva probleme complexe, pentru a pune la punct și executa planuri de acțiune și pentru a folosi judecata în scopul îndeplinirii acelor planuri. Chiar și în cazul celor care nu au fost diagnosticați niciodată cu tulburări legate de consumul de alcool, alcoolismul cronic poate

contribui la lezarea lobilor frontali. Altă regiune vulnerabilă o constituie corpii mamilari, care sunt extrem de importanți pentru memorie. (Aceste formațiuni mici și rotunde situate în apropierea bazei creierului au fost denumite astfel de neuroanatomiștii care le-au observat pentru prima oară și au crezut că seamănă cu sânii unei femei. De fapt, asemănarea lor cu niște sâni este destul de îndepărtată, dar neuroanatomiștii au multă imaginație!)

Cu toate că numeroase studii asupra micșorării creierului au fost efectuate pe alcoolici, unele dintre cercetările mai recente au evaluat persoanele care beau într-un cadru social și au descoperit efecte asemănătoare, deși mai puțin severe. Micșorarea creierului apare când persoana respectivă consumă încă alcool. Dacă aceasta renunță la alcool pentru o lungă perioadă de timp, creierul ei își va reveni într-un fel, dar nu pentru că se dezvoltă noi celule nervoase, ci pentru că se dezvoltă celulele de sprijin sau părți din celulele nervoase rămase. Prin urmare, refacerea mărimii creierului nu înseamnă că deficiențele funcționării mentale ce afectează numeroși alcoolici vor fi pur și simplu anulate prin abținerea de la alcool.

Nu se știe dacă există o zonă de siguranță în cazul alcoolismului cronic. În mod clar, numeroase persoane care beau frecvent nu par să aibă funcțiile mentale afectate în niciun fel. Cu toate acestea, ca și în cazul intoxicării acute, lipsa oricărei deficiențe evidente nu înseamnă că aceasta nu există. Prin experimentele efectuate pe animale se poate studia mai îndeaproape lezarea celulelor nervoase. Aceste studii au arătat că și expunerea relativ moderată la alcool poate afecta și distruge neuronii. Câteva dintre aceste studii au arătat o pierdere a celulelor nervoase pe suprafețe mari, într-o regiune a creierului numită hipocamp, despre care se știe că joacă un rol decisiv în formarea amintirilor. Acesta ar putea fi unul dintre

motivele pentru care alcoolicii cronici ajung să aibă o funcție a memoriei relativ redusă, deși, bineînțeles, acest lucru depinde de istoricul legat de consumul de alcool al fiecăruia.

Alt studiu recent efectuat pe animale a arătat că, în cazul consumului masiv de alcool, lezarea creierului poate apărea mult mai curând decât s-a crezut anterior. Folosindu-se un model conform căruia animalele erau expuse la un „exces“ masiv de alcool neîntrerupt, timp de patru zile, s-a descoperit că celulele din anumite porțiuni ale acelorași regiuni din creier au început să moară pe rând după primele două zile de exces. Dacă acest lucru este adevărat și în cazul oamenilor, de aici rezultă că până și un singur episod de băut în exces la un interval de două zile ar putea afecta creierul. Aceste efecte erau mai pronunțate în cazul animalelor tinere, provocând anumite îngrijorări că băutul excesiv în rândul adolescenților ar putea avea consecințe pe termen lung mai serioase decât am crezut până acum.

## EFECTE ASUPRA FUNCȚIONĂRII MENTALE

Cinci zone ale abilității mentale sunt compromise substanțial prin consumul cronic de alcool: capacitatea de amintire, gândirea abstractă, rezolvarea de probleme, atenția și concentrarea, percepția emoțiilor. Nu mai puțin de 70% dintre persoanele care caută să se trateze pentru problemele cauzate de consumul de alcool au suferit o afectare semnificativă a acestor abilități.

*Capacitatea de amintire*

Prin *capacitatea de amintire* înțelegem abilitatea de a forma noi amintiri, iar nu abilitatea de a ne reaminti informații care au fost achiziționate în trecut. Altfel spus, un consumator cronic de alcool și-ar putea aminti cu brio și exact ce anume a învățat în copilărie, dar nu ar putea fi în stare să spună ce a mâncat la prânz cu câteva ore în urmă.

Iar amintirile sale din ultimii ani de alcoolism ar putea fi semnificativ mai puțin ample și detaliate decât amintirile mai timpurii. În cadrul anumitor teste de abilitate mentală care evaluează diferite tipuri de funcții ale creierului, alcoolicii cronici se descurcă adesea destul de bine la cele mai multe categorii, dar obțin rezultate slabe la secțiunile de testare a memoriei. Acest deficit selectiv și profund al memoriei ar putea fi un rezultat al lezării anumitor regiuni ale creierului, cum ar fi hipocampul, corpii mamilari sau lobii frontali.

*Gândirea abstractă*

Prin *gândirea abstractă* înțelegem faptul de a putea să raționăm în moduri care nu sunt direct legate de lucrurile concrete. Gândim abstract când interpretăm sensul poveștilor, dezlegăm cuvinte încrucișate sau rezolvăm probleme de geometrie și algebră.

În cazul băutorilor cronici, aceste abilități sunt adesea compromise. O modalitate de a măsura gândirea abstractă este de a arăta cuiva un grup de obiecte și de a ruga persoana respectivă să grupeze obiectele conform caracteristicilor pe care le au în comun. Băutorii cronici vor grupa invariabil obiectele mai curând pe baza caracteristicilor concrete (precum mărime, formă și culoare) decât pe baza caracteristicilor abstracte (precum destinația pentru care sunt folosite sau clasa de obiecte din care fac parte). Băutorii cronici se comportă de parcă gândurile abstracte nu le-ar veni atât de ușor în minte.

*Rezolvarea de probleme*

Fiecare dintre noi trebuie să rezolve probleme în fiecare zi. Unele sunt simple, cum ar fi determinarea faptului dacă trebuie mai întâi să spele rufele sau să meargă la băcănie pentru cumpărături. Altele sunt mai complicate, cum ar fi configurarea unui nou computer personal sau decizia cu privire la ce stoc trebuie comandat

pentru continuarea activității pe luna următoare într-o afacere. În ambele cazuri, una dintre abilitățile cerute este flexibilitatea mentală. Trebuie să fim capabili să manevrăm diverse strategii și abordări (mai ales ale problemelor complicate) pentru a le rezolva eficient. Oamenii cu un istoric marcat de un consum cronic de alcool întâmpină adesea mari dificultăți în aceste situații. În condiții de testare, se întâmplă adesea ca aceștia să se blocheze la o anumită modalitate particulară de rezolvare a problemei și să aibă nevoie de mult mai mult timp pentru a ajunge la o soluție decât cineva care este mai capabil să schimbe strategia și să încerce noi abordări. Această dificultate ar putea avea legătură cu efectele băutului cronic asupra „funcțiilor executive“ ale lobilor frontali.

*Atenția și concentrarea*

Băutorii cronici ar putea dezvolta, de asemenea, dificultăți cu privire la focalizarea atenției și la menținerea concentrării. Menținerea atenției pare să fie deosebit de dificilă când este pusă în legătură cu sarcini ce presupun focalizare vizuală. Încă o dată, deficiențele s-ar putea să nu apară până ce persoana respectivă nu este confruntată cu aceste sarcini. În cadrul conversațiilor de zi cu zi, băutorul cronic în stare de trezie este capabil să se concentreze foarte bine, dar pus într-o situație mai solicitantă (cum ar fi citirea unui manual cu instrucțiuni, conducerea mașinii sau manevrarea unui utilaj), acesta s-ar putea să aibă funcțiile serios afectate.

*Perceperea emoției*

Unul dintre cele mai importante elemente ale comportamentului nostru social este abilitatea de a recunoaște și interpreta emoțiile altor oameni. Alcoolicii prezintă o deficiență a abilității de a percepe emoția din limbajul și expresia celorlalți. Există o funcție specifică a creierului care, în mod normal, ne conferă capacitatea de a detecta

atitudinea și emoția din conversație și s-a dovedit că băutul masiv reduce considerabil această capacitate. Este important să înțelegem că acest deficit ține de percepția celorlalți și nu reflectă starea emoțională a alcoolicului. Este ca și cum elemente subtile precum tonul și cadența din limbajul celuilalt, care conferă atitudine și emoție, pur și simplu nu sunt percepute de către alcoolic. Acest lucru este deosebit de interesant deoarece știm că alcoolicii cronici întâmpină adesea dificultăți în stabilirea de relații sociale. Probabil unele dintre greutăți sunt cauzate de acest deficit de percepție.

*Aceste deficiențe dispar?*

Alcoolicii cronici care renunță la alcool își recuperează parțial aceste funcții după o lună sau două de la ultima beție. Mai apoi, nu le mai rămâne mare lucru de recuperat. Este greu să identificăm precis cât de mult recuperează, dar sunt deficiențe clare care par să persiste în cazul acestor indivizi. Într-un studiu, un grup de oameni care au renunțat complet la băutură după mulți ani de abuz de alcool au fost examinați timp de șapte ani. Chiar și după acest interval ei au prezentat deficiențe de memorie semnificative. Acest tipar persistent al deficiențelor de memorie la cei care au fost alcoolici în trecut este destul de frecvent pentru a avea un diagnostic specific. Acesta este denumit fie *tulburare amnezică persistentă indusă de alcool*, fie *demență alcoolică*.

*Ce se întâmplă cu cei care beau „în cadru social“?*

Este important să definim exact la ce anume ne referim când afirmăm că o persoană bea în cadru social. Definiția cea mai coerentă, dacă examinăm studiile despre consumul de alcool și despre tratamentul corespunzător, ar fi următoarea: o persoană care bea regulat, dar nu se îmbată și nici nu manifestă vreun simptom clinic al dependenței

de alcool. Oamenii care se încadrează în acest tipar al consumului de alcool în general nu prezintă câtuși de puțin aceleași deficiențe la nivelul funcționării mentale ca aceia care beau în exces.

Printre cei care beau în cadru social, tiparul consumului de alcool joacă un rol foarte important cu privire la determinarea faptului dacă persoana respectivă va dezvolta sau nu deficiențe ale funcționării mentale. Cu cât bea mai mult alcool la fiecare ocazie, cu atât este mai mare probabilitatea apariției deficiențelor mentale. Să luăm de exemplu două persoane care beau fiecare în medie cinci pahare de alcool pe săptămână. Prima persoană bea un pahar în fiecare dintre cele cinci zile ale săptămânii, iar a doua persoană bea patru pahare în fiecare sâmbătă seara și unul la mijlocul fiecărei săptămâni. A doua persoană va avea o probabilitate mai mare să dezvolte acele deficiențe descrise mai sus pentru cazul alcoolicilor cronici. Acesta este un aspect deosebit de important pentru tineri, deoarece consumul masiv de alcool în weekend este ceva tipic pentru mulți liceeni și studenți, ca și pentru tinerii din câmpul muncii.

Este greu de spus care este cantitatea de alcool care, de-a lungul timpului, va duce la deficiențe ale funcționării mentale. Au existat numeroase studii care au abordat această problemă în diferite grupuri de oameni și este foarte greu să condensăm toate aceste informații într-o delimitare a riscului clară și concisă. Cu toate acestea, când sunt luate în calcul toate aspectele complexe ale cercetării, este rezonabil să estimăm că aceia care beau în medie trei pahare de alcool sau mai mult pe zi sunt expuși unui risc substanțial de a dezvolta deficiențe permanente ale anumitor abilități cognitive. Acest lucru nu înseamnă că faptul de a bea mai puțin este un lucru absolut sigur pentru sănătate — într-adevăr, știm că există și riscuri asociate cu faptul de a bea mai puțin —, dar în termenii cauzării unor deficiențe cognitive

ireversibile, trei pahare pe zi par să fie un fel de prag.

## TOLERANȚA

*Dezvoltarea acesteia pe parcursul mai multor episoade de consum alcoolic*

*Toleranța* înseamnă că, în urma băutului constant, consumul unei cantități identice de alcool produce un efect mai mic — altfel spus, pentru producerea efectului inițial, este nevoie de mai mult alcool. Dezvoltarea toleranței arată că expunerea la alcool a modificat creierul. În anumite moduri, acesta este mai puțin sensibil la alcool, dar în altele, ar putea rămâne destul de sensibil. Efectele asupra creierului care produc starea de euforie s-ar putea diminua, în timp ce efectele toxice pentru neuroni ar putea rămâne aceleași. Altă problemă este aceea că, odată cu dezvoltarea toleranței, persoana care consumă alcool ar putea să bea mai mult de fiecare dată pentru a produce starea de euforie. După cum tocmai am aflat, un asemenea tipar al consumului de alcool are o probabilitate mai mare de a produce deficiențe ale funcționării mentale de-a lungul timpului. De asemenea, deoarece creierul este organul dependenței, persoana cu toleranță care a crescut cantitatea de alcool are un risc mai mare de adicție. În sfârșit, deși creierul ar putea să aibă nevoie de mai mult alcool pentru a ajunge la starea de euforie, ficatul și alte organe interne trebuie să facă față unei cantități tot mai mari de alcool, fiind expuse riscului de afectare permanentă.

*Dezvoltarea toleranței în timpul unui singur episod alcoolic*

Deși toleranța față de cele mai multe efecte ale alcoolului se dezvoltă gradual și după câteva episoade de beție, ea a fost observată de asemenea chiar și în timpul unui singur episod. Acest fenomen este denumit toleranță acută și înseamnă

că intoxicația este maximă la scurt timp după ce persoana respectivă începe să bea. Toleranța acută nu se dezvoltă față de toate efectele alcoolului, ci se dezvoltă față de senzația de euforie. Prin urmare, alcoolicul ar putea bea mai mult pentru a menține senzația de euforie, pe când celelalte efecte ale alcoolului (cele care interferează cu condusul mașinii, cu funcția mentală și cu judecata) continuă să se instaleze, expunându-l pe cel care bea unui risc din ce în ce mai mare.

## DEPENDENȚA

Este important să facem distincția dintre *dependența de alcool* și *abuzul de alcool*. În general, abuzul de alcool se referă la tipare ale consumului de alcool care duc la probleme de sănătate, probleme sociale sau ambele. Dependența de alcool (denumită adesea alcoolism) se referă la o boală caracterizată prin nevoia și prin consumarea anormală de alcool, care conduce la pierderea controlului în ceea ce privește băutul.

Indivizii dependenți par adesea să resimtă nevoia de a bea. Ei par să simtă impulsul de a bea, chiar dacă știu că băutura le face probleme. Semnele dependenței fizice încep la câteva ore după ce o persoană încetează să mai consume alcool. Printre acestea se numără anxietate, tremurături, tulburări de somn și, în cazurile mai extreme, halucinații și convulsii. Până ce un consumator cronic nu încetează de fapt să mai bea, este destul de greu să stabilim o diagnosticare definitivă a dependenței de alcool. Dar din motive în cea mai mare parte practice, această diagnosticare formală nu este necesară, deoarece problemele medicale și sociale cu care se confruntă majoritatea alcoolicilor sunt de obicei recunoscute de specialiștii din domeniul medical. Pentru unele îndrumări generale, vezi secțiunea din următoarele pagini „Cum să recunoaștem un băutor cu un consum riscant“.

## EXPUNEREA PRENATALĂ

Pericolele expunerii prenatale la alcool au fost observate încă din vremea lui Aristotel, în Grecia antică. Cu toate acestea, rapoartele oficiale au început să apară abia în 1968. Studii timpurii asupra sindromului alcoolismului fetal (SAF) au descris diformități fizice severe și retard mental profund în cazul copiilor născuți din mame alcoolice. Deși era vorba despre un set foarte important de descoperiri, la început nu a existat nicio dovadă că și femeile care consumau moderat alcool își expuneau copiii la riscuri. De fapt, vreme de mulți ani, femeile însărcinate erau adesea încurajate să bea un pahar de vin la cină sau să bea alcool ocazional, în timpul sarcinii, care să le ajute să adoarmă sau pur și simplu să se relaxeze.

A durat o vreme până când efectele consumului de alcool prenatal să fie observate, deoarece copiii nu prezintă niciunul dintre simptomele extrem de evidente asociate cu sindromul pe deplin dezvoltat al alcoolismului fetal. Cu toate acestea, acum este clar că există un tipar mai puțin sever, dar foarte clar, al deficiențelor asociate cu băutul prenatal mai moderat — un tipar descris sub denumirea de efecte ale alcoolismului fetal (EAF). Copiii de vârstă școlară cu SAF sau EAF sunt descriși adesea ca hiperactivi, distrați și impulsivi, cu atenție de scurtă durată — comportament asemănător cu acela observat în cazul copiilor cu tulburări cu deficit de atenție (ADD). Cu toate acestea, copiii cu SAF și EAF diferă de copiii cu ADD prin faptul că intelectul lor este afectat mai puternic. În ultimii ani, expresia referitoare la „tulburări ale spectrului alcoolismului fetal“ (TSAF) a apărut ca o expresie-umbrelă pentru a include toată gama de dizabilități de învățare asociate cu expunerea prenatală la alcool.

Afectarea inteligenței și a comportamentului la cei care suferă de TSAF pare să persiste în copilărie și probabil durează toată viața, ducând la

obținerea unor scoruri la testele de inteligență cu mult sub medie, adeseori incluse în categoria celor obținute de persoanele cu retard moderat. Cei cu SAF au avut rezultate mai slabe decât cei cu EAF, dar ambele categorii se situau semnificativ sub limita normală, se poticneau la citit și la scris și aveau deficiențe serioase în privința abilităților matematice. Și mai important, pacienții cu EAF nu se descurcau deloc mai bine decât pacienții cu EAF la testele de aptitudini școlare, deși scorul lor la testele de inteligență era ceva mai mare. Acest lucru înseamnă că până și consumul moderat de alcool din timpul sarcinii poate crea dizabilități intelectuale permanente. Unele studii efectuate pe animalele cu EAF sugerează chiar că un singur pahar de alcool pe zi afectează funcționarea acelor regiuni din creier asociate cu învățarea la vârsta adultă.

Ideea de bază este că nu există niciun nivel sigur identificat al consumului de alcool în timpul sarcinii. Decizia înțeleaptă pentru o femeie este pur și simplu să nu bea dacă este însărcinată sau crede că ar putea fi.

# FACTORI DE RISC PENTRU DEPENDENȚA DE ALCOOL

Oricine poate deveni dependent de alcool. Expunerea continuă la alcool modifică creierul în moduri care duc la dependență. Cu toate că există diferențe mari în ceea ce privește riscul indivizilor în privința dependenței și adicției, oricine își alcoolizează suficient creierul de-a lungul unei mari perioade va deveni dependent de acest drog din punct de vedere fizic. Lăsând deoparte pentru moment factorii de risc care au fost identificați pentru dependența de alcool, cifrele arată în general că șansele ca un bărbat să devină dependent de alcool cresc simțitor dacă bea peste trei, patru pahare pe zi. În cazul femeilor, numărul

de pahare este în jur de trei. Altă descoperire importantă este că oamenii care devin dependenți de alcool sunt deseori aceia care susțin că beau pentru a-și alina greutățile emoționale sau sociale. Cu alte cuvinte, dacă o persoană bea în scopuri de automedicație — pentru a bloca problemele emoționale sau sociale —, atunci are o probabilitate deosebit de mare să devină dependentă. Dar automedicația nu poate pur și simplu să dea seama pentru toate cazurile de dependență de alcool din lume, iar marea întrebare rămâne: de ce unii oameni aleg să bea suficient de mult pentru a deveni dependenți?

## FACTORI GENETICI

O mare parte din dovezile în favoarea teoriei conform căreia factorii genetici ar putea conduce la dependența de alcool provin din studiile asupra gemenilor și copiilor persoanelor alcoolice, care au fost adoptați la naștere și crescuți de părinți adoptivi nealcoolici. Astfel de studii permit cercetătorilor să distingă influențele separate ale naturii și educației în dezvoltarea dependenței de alcool. În prezent, pare clar că baza alcoolismului este în parte genetică, dar numai factorii genetici nu pot fi făcuți răspunzători pentru dezvoltarea acestei maladii. Adevărata valoare de până acum a studiilor despre natură versus educație este aceea că au identificat anumite trăsături sau markeri care apar în familii și predispun la dependența de alcool. Astfel, aceștia contribuie la identificarea indivizilor care ar putea prezenta riscul dezvoltării problemelor cu alcoolul. Dacă o persoană știe că are un risc mai mare decât normalul pentru această maladie, aceasta va putea lua decizii mai bune în legătură cu consumul de alcool.

Este clar că alcoolismul, ca și tipurile de diabet, apare în familie. Fără un istoric familial de alcoolism, riscul dezvoltării problemelor legate de abuzul de alcool este în jur de 10% pentru bărbați

și 5% pentru femei. Cu toate acestea, riscul aproape că se dublează dacă există un istoric familial al problemelor cu alcoolul. De exemplu, în cazul femeilor care au o rudă de gradul întâi (copil, frate sau soră ori un părinte) care suferă de alcoolism, riscurile cresc de la 5% la 10%. În cazul bărbaților cu o rudă de gradul întâi care suferă de alcoolism, riscul crește de la 10% la 20%. Prin urmare, atât pentru bărbați, cât și pentru femei, riscul se dublează. Riscul crește la 30% pentru bărbați și la 15% pentru femei când au atât o rudă de gradul întâi, cât și o rudă de gradul al doilea (unchi, mătușă, bunic) și de gradul al treilea (văr, străbunic) care suferă de alcoolism. Prin urmare, faptul de a fi copilul unei persoane alcoolice crește riscul dezvoltării problemelor legate de abuzul de alcool, dar băieții sunt considerabil mai expuși riscului decât fetele.

Este important să știm că aceste studii efectuate asupra familiilor nu demonstrează în mod definitiv că ar exista o bază genetică pentru alcoolism. S-ar putea ca alți factori decât cei biologici, precum faptul de a fi crescut de un părinte alcoolic, să contribuie de asemenea la comportamentul legat de consumul de alcool. O serie de studii arată că faptul de a fi crescut într-o familie în care se face abuz de alcool crește riscurile unui copil de a deveni dependent de alcool.

## UN RISC SPECIAL PENTRU BĂRBAȚI

Deși influențele genetice sporesc semnificativ riscul de alcoolism atât în rândul bărbaților, cât și al femeilor, aceste influențe par să fie deosebit de puternice în cazul bărbaților. O serie de studii au comparat fiii cu tați alcoolici cu fiii care aveau tați nealcoolici. În general, se pare că fiii cu tați alcoolici sunt mai puțin afectați de alcool decât cei care aveau tați nealcoolici. Cu toate acestea, la începutul ședințelor de băut (când predomină efectele plăcute ale alcoolului), fiii alcoolicilor

păreau mai afectați de alcool. Acest lucru sugerează că fiii cu tați alcoolici ar putea avea o experiență mai puternică a efectelor plăcute ale alcoolului și o experiență mai puțin plăcută a efectelor nocive ale alcoolului decât alți bărbați, creând un cadru pentru acești bărbați pentru a continua să bea de-a lungul timpului și făcându-i mult mai susceptibili la dependență.

În plus, o formă specifică de alcoolism pare să afecteze numai bărbații. Această formă este denumită alcoolism de tip II și este caracterizată de începutul problemelor cu alcoolul încă din adolescență, de comportament agresiv, probleme cu legea și folosirea altor droguri. Alcoolismul de tip II este considerat a fi puternic influențat de factorii genetici. Alcoolismul de tip I este mai frecvent și mai puțin sever decât alcoolismul de tip II, fiind întâlnit atât la bărbați, cât și la femei și începând de la vârsta adultă. Bărbații care au tați sau frați ce manifestă simptome ale alcoolismului de tip II ar trebui să fie deosebit de atenți în legătură cu consumul de alcool.

## CUM SĂ RECUNOAȘTEM UN BĂUTOR CU UN CONSUM RISCANT

Specialiștii din domeniul ocrotirii sănătății folosesc câteva teste de screening simple pentru a evalua dacă un anume individ are probleme cu alcoolul. Înainte de a le descrie însă, trebuie să facem două observații preventive. În primul rând, o diagnosticare a abuzului de alcool, a dependenței de alcool sau a alcoolismului poate fi efectuată cu adevărat doar de un profesionist din sistemul de sănătate, cu pregătire specifică în domeniul dependenței. Este vorba despre o serie de condiții medicale și psihologice foarte complexe și niciun instrument simplu de screening nu este adecvat pentru a face o evaluare lipsită de pericole. În al doilea rând, uneori face mai mult rău decât bine să lăsăm un prieten sau o rudă cu impresia că are

probleme cu alcoolul. Deși o persoană cuprinsă de îngrijorare ar putea avea cele mai bune intenții și ar putea acționa motivată de o îngrijorare sinceră, celălalt s-ar putea simți pur și simplu acuzat și s-ar putea sustrage ajutorului care i se oferă. Testele de evaluare pe care le vom descrie mai jos sunt utilizate adesea în clinici și în cabinetele medicale, ca prim indiciu că ar putea exista o problemă.

Cel mai răspândit test de screening este denumit CAGE (în traducere: „cușcă“):

- Ați resimțit vreodată nevoia să reduceți (***C**ut down*) consumul de alcool?
- V-ați simțit vreodată deranjat (***A**nnoyed*) că o anumită persoană vă critică pentru faptul că beți?
- V-ați simțit vreodată vinovat (***G**uilty*) pentru faptul că beți?
- Ați simțit vreodată nevoia unui întăritor (***E**ye-opener*) la începutul zilei?

Dacă persoana chestionată răspunde pozitiv la două sau mai multe dintre aceste întrebări, există posibilitatea ca aceasta să aibă într-o anumită măsură probleme cu alcoolul. De exemplu, este ușor să ne închipuim că o persoană cu un istoric de alcoolism sever ar putea răspunde afirmativ la toate întrebările, deși nu a mai băut de ani de zile.

Alt test de screening, care s-a dovedit deosebit de util în cazul femeilor, este numit TWEAK (în traducere: „schimbare insesizabilă“):

- Toleranță (***T**olerance*): de câte pahare este nevoie să obțineți starea de euforie?
- Îngrijorare (***W**orried*): Prietenii apropiați sau rudele s-au îngrijorat ori s-au plâns în legătură cu faptul că beți?
- Întăritor (***E**ye-opener*): Beți uneori un pahar dimineața, ca să vă treziți?
- Amnezie (***A**mnesia*): Un prieten sau un membru al familiei v-a povestit vreodată lucruri pe care

le-ați spus sau le-ați făcut în timp ce beați și pe care nu ați reușit să vi le amintiți?

- Reducere (***K****/Cut*) : Simțiți uneori nevoia să reduceți consumul de alcool?

Acest test este punctat diferit față de CAGE, dar un scor pozitiv de trei sau mai multe puncte este considerat a indica faptul că probabil acea persoană are probleme cu alcoolul.

O ultimă remarcă de avertizare cu privire la aceste tehnici de evaluare: toate se bazează pe o componentă decisivă (care nu este întotdeauna atât de sigură) — și anume propriile răspunsuri ale persoanei respective. Există o serie de motive pentru care o anumită persoană s-ar putea să nu aibă răspunsuri întru totul exacte. Prin urmare, în timp ce aceste instrumente de screening ar putea fi utile ca indicator de primă mână al unei posibile probleme, ele nu trebuie folosite izolat de context, pentru a ne forma o impresie despre o anumită persoană.

# CONSIDERAȚII SPECIALE PENTRU FEMEI

## O SENSIBILITATE DIFERITĂ

Alcoolul nu afectează la fel toți oamenii și există câteva mari diferențe între efectele alcoolului asupra femeilor și bărbaților. Pe măsură ce femeile au primit un rol tot mai vizibil în societate, acestea au primit o mai mare libertate (și probabil o mai mare încurajare) de a bea alcool. În consecință, consumul de alcool este în creștere în rândul femeilor, în general. Sondajele arată că procentajul femeilor care consumă alcool a crescut de la 45% la 66% în ultimii 40 de ani și că nu mai puțin de 5% dintre femei suferă de alcoolism sever.

Corpul femeilor diferă de cel al bărbaților în câteva aspecte care le determină să reacționeze

diferit la alcool. În primul rând, femeile sunt în general mai mici de statură decât bărbații, iar corpul lor conține un procent mai mare de grăsime, motiv pentru care concentrația de alcool din sânge va fi mai mare decât a bărbaților după consumarea unor cantități similare de alcool. Există, de asemenea, și o substanță chimică denumită alcool *dehidrogenază (ADH*), care descompune o parte a alcoolului din stomac, înainte de a fi absorbit în sânge. Se pare că femeile au această substanță într-o concentrație mai mică în stomac, așadar, în comparație cu bărbații, alcoolul pe care îl beau este absorbit în sânge într-o cantitate mai mare. De fapt, după o anumită cantitate de alcool, o femeie poate avea un nivel al alcoolului în sânge cu 25% până la 30% mai mare decât un bărbat. Femeile ar trebui să știe că, cel mai probabil, vor fi considerabil mai afectate decât bărbații dacă beau cantități similare de alcool.

## ANTICONCEPȚIONALELE

Altă problemă specifică în cazul femeilor este aceea că anticoncepționalele orale (pilulele contraceptive) încetinesc viteza de eliminare a alcoolului din organism. O femeie care ia anticoncepționale s-ar putea, prin urmare, să aștepte efectele sedative ale alcoolului pentru o perioadă mai lungă decât o femeie care nu ia pilule contraceptive.

## EFECTE ASUPRA SĂNĂTĂȚII

Femeile care beau prezintă un risc semnificativ mai mare pentru afecțiuni ale ficatului decât bărbații chiar dacă beau mai puțin alcool sau pentru o perioadă mai scurtă. Acest risc crescut a fost raportat pentru femeile care beau între un pahar și jumătate până la trei pahare de alcool pe zi și ar putea fi cauzat de diferențele modului în care organismul femeii elimină alcoolul.

Pancreasul, de asemenea, prezintă un risc mai mare de a fi afectat de alcool în cazul femeilor. Celulele pancreasului fabrică substanțe chimice utilizate pentru digestie. În cazul în care alcoolul distruge celulele pancreatice, substanțele chimice folosite pentru digestie încep să se răspândească în corp și pot chiar să digere pancreasul. Deși acest lucru se întâmplă atât în cazul femeilor, cât și al bărbaților, pentru femei, boala tinde să se dezvolte mai repede.

De asemenea, probabilitatea apariției hipertensiunii din cauza consumului de alcool este mai mare în cazul femeilor decât al bărbaților. Hipertensiunea este una dintre principalele cauze ale infarctului și accidentului vascular cerebral. Femeile care consumă două până la trei pahare de alcool pe zi au un risc cu 40% mai mare de hipertensiune. Vestea bună este că riscul asociat se diminuează în cazul în care se reduce consumul de alcool. Cu toate acestea, în cazul femeilor care beau chiar și cantități moderate de alcool, riscul crescut de hipertensiune este încă substanțial.

Femeile care consumă alcool prezintă de asemenea un risc crescut de cancer la sân. Cantitatea minimă de alcool de care este nevoie pentru a crește riscul de cancer la sân nu a fost stabilită încă. Cu toate acestea, există dovezi sigure că până și un pahar sau două de alcool pe zi pot crește riscul de cancer la sân. Și nu este nevoie de o suplimentare prea mare a cantității de alcool pentru a crește și mai mult acest risc. De exemplu, în cadrul unei cercetări s-a arătat că femeile care beau între două și patru pahare de alcool pe zi prezentau o creștere a riscului de cancer la sân cu 41%, în timp ce altă cercetare a arătat că femeile care beau în medie trei pahare de alcool pe zi sau mai mult aveau un risc cu 69% mai mare de a se îmbolnăvi de cancer la sân.

În sfârșit, femeile par a fi mai sensibile la efectele consumului cronic de alcool asupra

funcționării creierului și par să fie mai expuse la deficiențe ale funcționării cognitive.

## PROBLEME PSIHOLOGICE ȘI SOCIALE

În ciuda faptului că, în ultimele decenii, societatea a început să accepte din ce în ce mai mult consumul de alcool în cazul femeilor, o serie de studii au arătat că femeile care beau în exces se confruntă cu o dezaprobare mai mare a comportamentului lor decât bărbații cu un comportament similar. În plus, rata divorțului în cazul femeilor alcoolice este mai mare decât în cazul bărbaților alcoolici. Acest lucru arată că e mai puțin probabil ca partenerele să renunțe la relații cu bărbați alcoolici decât situația inversă.

Este de asemenea clar că femeile care beau în exces sunt expuse unui risc mai mare de violență domestică și agresiune sexuală decât alte femei. Un studiu deosebit de convingător efectuat pe 3 000 de studente a descoperit că riscul unei femei de a fi agresată sexual crește direct proporțional cu consumul de alcool. Acest lucru se întâmplă probabil deoarece o femeie cu simțurile afectate de alcool întâmpină mai multe probleme când trebuie să interpreteze comportamentul unui bărbat ca fiind amenințător sau când trebuie să opună rezistență avansurilor sexuale nedorite.

# ALCOOLUL ȘI SEXUL

Oricine a privit măcar o dată o reclamă la bere vă poate spune că viața voastră sexuală se va îmbunătăți considerabil dacă veți bea alcool. Adevărul este că majoritatea efectelor exercitate de alcool asupra funcțiilor sexuale sunt negative. Desigur, o persoană s-ar putea simți tandră și sexy după ce a băut și ar putea crede mult mai ușor că priceperea sa sexuală este incomparabilă. Dar mult prea adesea mintea face promisiuni pe care corpul nu le poate ține, după o noapte de băut în exces. Bărbații mai ales ar trebui să se gândească la

semnificația expresiei „moleșeala berarului“ *(Brewer's droop* — expresie argotică ce desemnează disfuncția erectilă din cauza băuturii — *N.t.*).

Între 40% și 90% dintre alcoolicii cronici de sex masculin (în funcție de studiul la care ne raportăm) au raportat o scădere a libidoului. Alcoolicii cronici manifestă probleme erectile, scăderea cantității de spermă și scăderea numărului de spermatozoizi. De fapt, în cazul alcoolicilor, testiculele ar putea să se micșoreze (un fenomen care de obicei nu este arătat în reclamele la bere). În cazuri extreme ale abuzului cronic de alcool, bărbații ar putea dezvolta un sindrom de efeminare, care duce la pierderea părului de pe corp și la creșterea țesutului mamar. Deși aceste efecte sunt observate cel mai adesea în cazul bărbaților care beau masiv un timp îndelungat, unele funcții sexuale și reproductive sunt afectate chiar și de un consum mai mic. De exemplu, există tot mai multe dovezi că două până la trei pahare de alcool pe zi scad numărul de spermatozoizi.

# COPIII ȘI ADOLESCENȚII

Alcoolul este, de departe, cel mai folosit drog de către elevii de liceu. Deși majoritatea elevilor din clasele terminale nu pot cumpăra alcool din punct de vedere legal, 80% dintre ei au consumat deja alcool și aproape o treime au declarat că au făcut exces de alcool (peste cinci pahare de alcool la rând) în ultimele două săptămâni. Realitatea privitoare la studenți nu este atât de simplă precum o descrie uneori mass-media. Relatările recente asupra „excesului de alcool“ în rândul studenților poate induce în eroare. În primul rând, termenul „exces de alcool“ (*binge drinking*) nu este bine ales. Mulți se gândesc la excesul de alcool ca la un interval de câteva zile în timpul căreia persoana respectivă este în stare de ebrietate aproape tot timpul. Acest tip de consum, desigur, este extrem

de periculos, dar nu acest lucru are în vedere mass-media când relatează despre excesul de alcool în rândul studenților.

În acest context, consumul excesiv de alcool se referă la un bărbat care bea cinci sau mai multe pahare de alcool în timpul unei singure reprize sau la o femeie care bea patru sau mai multe pahare de alcool — suficient, desigur pentru a expune pe cineva riscului de a avea probleme, dar nici pe departe un exces în sensul tradițional al termenului. Preferăm să ne gândim la nivelul de patru sau cinci pahare de alcool ca la un „consum de mare risc“ — un termen mai descriptiv. În jur de 40% dintre studenți raportează acest nivel al consumului de mare risc în ultimele două săptămâni, dar există de asemenea un număr semnificativ de studenți care nu beau deloc — în jur de 20%, până la 25%, în funcție de universitate. Prin urmare, este important ca studenții să știe că, deși un număr mare de studenți consumă alcool, nu toată lumea din cămin se îmbată în fiecare weekend și că un număr important de studenți nu consumă deloc alcool.

Deși problemele asociate cu consumul de alcool în rândul minorilor sunt bine-cunoscute, abia începem să înțelegem faptul că alcoolul poate afecta creierul copiilor într-un mod foarte diferit de cel în care afectează creierul adulților. O parte a acestui lucru ar putea avea legătură cu dezvoltarea creierului. De exemplu, în prezent știm că creierul își încheie dezvoltarea abia în jurul vârstei de 25 de ani și că una dintre ultimele regiuni care se dezvoltă este zona lobului frontal, strâns legată de abilitatea de a face planuri și formula judecăți complexe. Creierul copiilor și adolescenților posedă de asemenea mari resurse pentru dobândirea amintirilor noi și par a fi „create pentru învățare“. Nu este o întâmplare că educația din societatea noastră are loc în primii ani de viață, când oamenii au o capacitate mai mare de

memorare și învățare. Cu toate acestea, odată cu această capacitate de memorare crescută vin riscuri suplimentare asociate cu consumul de alcool. Cercetările recente efectuate pe animale au arătat că, atunci când creierul este tânăr, acesta este mai susceptibil la anumite efecte nocive ale alcoolului, mai ales cu privire la funcția învățării și memorării. Alt studiu a arătat că tinerii cu vârsta până în 25 de ani sunt mai vulnerabili la efectele alcoolului decât cei mai mari cu câțiva ani, cu vârsta de peste 25 de ani. Dacă acest lucru va fi confirmat de studii mai ample, atunci vom putea spune cu certitudine că funcțiile creierului pe care se bazează învățarea sunt puternic afectate în cazul copiilor și adolescenților care consumă alcool. Acest lucru a fost deja indicat de studiile extrem de detaliate asupra neuronilor din regiunile creierului asociate cu învățarea. Conform acestor studii (care, desigur, pot fi efectuate doar folosindu-se țesuturi neuronale prelevate de la animale), este clar că alcoolul scade abilitatea circuitelor neuronale de a se schimba așa cum trebuie, astfel încât să se producă învățarea și că acest efect este mult mai pronunțat în creierul adolescenților decât în creierul adulților.

Deși aceste studii arată că alcoolul are un efect mai puternic asupra adolescenților decât asupra adulților în privința învățării și a funcțiilor cerebrale asociate cu învățarea, există cel puțin un mod în care creierul adolescenților pare să fie mult *mai puțin* sensibil la efectele alcoolului — funcțiile creierului care induc somnolența sunt mai puțin activate la adolescenți decât la adulți. Din nou, aceste studii se pot efectua numai pe animale, dar rezultatele sunt uimitoare. Este nevoie de mult mai mult alcool să adormi un animal de vârstă tânără decât un adult. Chiar și la nivelul neuronilor individuali, funcțiile cerebrale care favorizează sedarea (somnolența) sunt activate mult mai puțin în creierul animalelor tinere decât în cel al

animalelor adulte. Acest lucru ar putea însemna că un adolescent ar putea să bea mult mai mult decât un adult înainte de a-i fi suficient de somn încât să se oprească și, în acest răstimp, funcțiile lui cognitive să fie mult mai afectate decât în cazul unui adult.

Unele teste de screening ale creierului arată că faptul de a consuma alcool în timpul anilor de adolescență ar putea fi deosebit de nociv pentru hipocamp (regiunea cerebrală cu rol crucial pentru învățarea noilor informații). Datele au arătat că persoanele în jurul vârstei de 20 de ani care au fost alcoolice în adolescență au un volum mai redus al hipocampului. Este important să nu exagerăm importanța acestui gen de studii — poate că persoanele respective aveau un hipocamp mai mic de la bun început —, însă datele ar trebui considerate cel puțin ca un alt semnal de alarmă pentru consumul de alcool din adolescență. Un alt puternic semnal de alarmă provine din unele studii recente efectuate asupra animalelor. În mod normal, noi neuroni se formează neîntrerupt în hipocamp. Alcoolul încetinește acest proces — ceea ce ar putea explica de ce afectează atât de mult învățarea și memoria — iar acest efect de încetinire pare a fi mai pronunțat în creierul animalelor tinere decât în creierul celor adulte. Este important să observăm că această cercetare este încă nouă și că trebuie repetată înainte de a fi considerată pe deplin valabilă. Cu toate acestea, se adaugă unei literaturi științifice din ce în ce mai solide și mai ample, care ne avertizează că adolescenții ar trebui să se abțină de la consumul de alcool.

Un alt motiv foarte întemeiat pentru care adolescenții ar trebui să se abțină de la consumul de alcool este acela că există o relație foarte puternică între vârsta la care cineva începe să bea și probabilitatea de a deveni dependent de alcool. Persoanele care încep să bea în prima parte sau la

mijlocul adolescenței au o probabilitate mult mai mare de a deveni dependenți de alcool și de a trece prin episoade recurente de dependență decât persoanele care încep să bea la 21 de ani sau mai târziu. Există, desigur, un număr de motive pentru acest risc crescut, și nu toate dintre ele sunt de natură biologică, dar din studiile efectuate pe animale este clar că adolescenții dezvoltă toleranță la unele dintre efectele alcoolului mai rapid decât adulții. În cazul oamenilor, acest lucru ar putea duce la o motivare mai puternică de a bea în mod repetat. Prin urmare, deși a fost dintotdeauna controversată, legea americană actuală conform căreia o persoană trebuie să aibă 21 de ani ca să consume alcool are sens din această perspectivă.

Majoritatea părinților au tendința de a fi complet lipsiți de informare când vine vorba despre consumul de alcool al copiilor lor. De exemplu, deși 43% dintre adolescenții care au absolvit clasa a opta declară că au consumat alcool în ultimul an, doar 11% dintre părinții celor care au absolvit clasa a opta cred că fiul sau fiica lor a consumat alcool în această perioadă. Există lacune similare între consumul de alcool raportat de copii și opiniile părinților lor despre consumul de alcool al acestora în cazul copiilor de clasa a șasea și a zecea. Părinții copiilor de clasa a douăsprezecea încep să întrezărească lumina, dar subestimează încă semnificativ cantitatea de alcool consumată de copiii lor. Mesajul important pentru părinți este că alcoolul este o tentație continuă, iar consumul acestuia afectează negativ copiii din foarte multe perspective. Discutați, pur și simplu, cu copiii dumneavoastră despre acestea.

# INTERACȚIUNI PERICULOASE CU DIVERSE MEDICAMENTE

## SEDATIVELE

Fără nicio îndoială, drogurile care produc efectele cele mai periculoase în amestec cu alcoolul sunt alte sedative, cum ar fi fenobarbitalul și pentobarbitalul. Efectele depresive ale alcoolului asupra funcțiilor creierului, combinate cu efectele barbituricelor pot provoca disfuncții extreme, stare de inconștiență și chiar moarte. Unul dintre cele mai faimoase cazuri pentru etica medicală a fost cel al unei tinere, Karen Ann Quinlan, care a băut alcool în combinație cu Quaaludes (metaqualona sau „mandrox“ — un medicament sedativ puternic) și a intrat într-o comă din care nu și-a mai revenit niciodată. Acest caz tragic a atras atenția la nivel național deoarece a ridicat întrebarea dacă o persoană ar trebui deconectată de la aparatele care o mențin în viață după ce devine clar că aceasta nu își va mai reveni vreodată din starea vegetativă.

Deși puțini oameni iau combinații de sedative și alcool destul de severe încât să ducă la comă sau la moarte, combinația dintre câteva pahare de alcool și sedative poate fi periculoasă, afectând puternic abilitatea de a gândi limpede, de a lua decizii corecte sau de a conduce mașina. O persoană care, în mod normal, este capabilă să îndeplinească aceste sarcini la perfecție la sfârșitul unei seri, după ce a consumat trei sau patru beri timp de câteva ore, ar putea descoperi că este complet incapabilă să le îndeplinească dacă până și o cantitate mică de sedative este adăugată amestecului. Efectele alcoolului ar putea fi cu totul neașteptate în prezența altor medicamente sedative.

## MEDICAMENTE ÎMPOTRIVA ANXIETĂȚII

Medicamentele împotriva anxietății, cum ar fi valium, librium etc., intră în categoria generală denumită benzodiazepine și sunt utilizate pentru tratarea anxietății, tulburărilor de somn și

convulsiilor. Acestea sunt utilizate, de asemenea, pentru tratarea simptomelor de sevraj cauzate de alcool, în clinicile de detoxifiere. Aceste medicamente au efecte sedative și pot cauza somnolență severă în prezența alcoolului, crescând riscul de accidente domestice și de circulație.

## ANTIBIOTICELE

În combinație cu un volum considerabil de alcool, unele antibiotice provoacă greață, vărsături, dureri de cap sau chiar convulsii. Printre antibioticele potențial periculoase se numără Furoxon (furazolidon), Grisactin (griseofulvină), Flagyl (metronidazol) și Atabrina (quinacrina).

## ANTICOAGULANTELE

Warfarina (Coumadinul) este prescrisă pentru a reduce capacitatea de coagulare a sângelui. Alcoolul crește eficiența warfarinei în corp și crește riscul sângerărilor periculoase. Dar în cazul băutorilor cronici, acțiunea warfarinei scade, reducând protecția pacienților de consecințele tulburărilor legate de coagularea sângelui.

## ANTIDEPRESIVELE

Numeroase persoane care sunt deprimate consumă alcool și numeroși alcoolici sunt, de asemenea, depresivi. Prin urmare, este destul de frecvent ca oamenii să consume alcool cu medicamente antidepresive. Alcoolul crește efectele sedative ale antidepresivelor triciclice, cum ar fi Elavilul (amitriptilina). Acest lucru afectează atât capacitățile fizice, cât și cele mentale, de exemplu acelea necesare șofatului. Consumul cronic de alcool pare să crească acțiunea anumitor antidepresive triciclice și să scadă acțiunea altora. Oricine ia antidepresive ar trebui să se consulte îndeaproape cu medicul despre interacțiunea dintre medicamentele prescrise și alcool.

## MEDICAMENTELE ÎMPOTRIVA DIABETULUI

Tolbutamida este prescrisă pe cale orală pentru a reduce nivelul de zahăr în cazul pacienților cu diabet. Consumul acut de alcool prelungește acțiunea acestui medicament, iar consumul cronic de alcool îi scade eficiența în organism. Alcoolul poate cauza de asemenea greață și dureri de cap dacă este luat cu anumite medicamente din această categorie.

## ANTIHISTAMINICELE

Antihistaminicele precum Benadrylul (difenhidramina) sunt disponibile fără rețetă și sunt utilizate pentru tratarea simptomelor alergice și uneori a insomniei. Aceste medicamente au efecte sedative care pot fi intensificate de alcool, crescând probabilitatea accidentelor. În cazul persoanelor mai în vârstă, acestea cauzează amețeală excesivă și sedare, iar dacă sunt luate în combinație cu alcool, pot fi deosebit de periculoase.

## MEDICAMENTELE ANTIPSIHOTICE

Medicamente precum Thorazine (clorpromazina) sunt utilizate pentru tratarea simptomelor psihotice, cum ar fi delirurile și halucinațiile. Consumul acut de alcool poate crește efectele sedative ale acestor medicamente, ducând la deficiențe de coordonare și la suprimarea potențial fatală a respirației.

## MEDICAMENTE ANTICONVULSIVE

Unul dintre cele mai răspândite medicamente prescrise pentru tratarea epilepsiei (convulsiilor) este Dilantinul (fenitoinul). Consumul acut de alcool crește acțiunea Dilantinului în organism și crește probabilitatea efectelor secundare. Consumul cronic de alcool poate scădea acțiunea

Dilantinului, blocându-i periculos de mult eficiența și crescând riscul de convulsii al pacientului.

## MEDICAMENTE PENTRU INIMĂ

Există numeroase medicamente folosite pentru a trata bolile de inimă sau ale sistemului circulator. Consumul acut de alcool interacționează cu unele dintre acestea și provoacă amețeală sau stări de leșin, dacă persoana respectivă stă în picioare. Din aceste medicamente fac parte nitroglicerina medicinală, pentru tratarea anginei, și următoarele medicamente pentru tensiunea arterială: rezerpină, Aldomet, Apresolină și guanetinidină. În plus, consumul cronic de alcool reduce eficiența medicamentului pentru tensiune arterială Inderal (propranolol).

## ANALGEZICE NARCOTICE

Aceste medicamente (de exemplu morfină, Darvon, codeină, Demerol) sunt prescrise pentru dureri moderate până la severe, cum ar fi intervenții chirurgicale sau lucrări stomatologice. Combinația oricărui medicament din această listă cu alcoolul potențează efectele sedative ale ambelor, crescând riscul de deces din cauza unei supradoze. Chiar și un singur pahar de alcool crește semnificativ efectele sedative ale Darvonului (propoxifenului).

## ANALGEZICE NONNARCOTICE

Unele analgezice eliberate fără rețetă, cum ar fi aspirina, Advilul și Aleve pot provoca hemoragii stomacale și pot împiedica, de asemenea, coagularea normală a sângelui. Alcoolul poate agrava aceste efecte secundare. În plus, aspirina poate crește acțiunea alcoolului în organism, sporind prin urmare efectele de intoxicare ale unei anumite băuturi. După cum am afirmat mai sus, combinația dintre paracetamol (acetaminofen) și alcool poate duce la formarea unor substanțe

chimice care afectează ficatul. Acest lucru se poate întâmpla chiar și atunci când analgezicul este folosit în dozele recomandate și chiar dacă este luat, după consumul de alcool, ca tratament împotriva mahmurelii.

# BENEFICII PENTRU SĂNĂTATE ALE CONSUMULUI MODERAT DE ALCOOL

## RELAXARE ȘI REDUCEREA STRESULUI

Este cât se poate de clar că alcoolul, consumat fie într-o singură repriză, fie de-a lungul deceniilor are riscuri semnificative pentru sănătate și siguranță. Cu toate acestea, alcoolul nu înseamnă numai aspecte negative. Folosit în cunoștință de cauză și cu moderație, alcoolul poate prezenta o serie de beneficii pentru sănătate. De exemplu, efectele asemănătoare ale alcoolului și ale unor anxiolitice precum valiumul fac din alcool un puternic agent anxiolitic pentru unii oameni. Senzația de relaxare care însoțește un pahar de alcool consumat ocazional contribuie la reducerea stresului, iar reducerea stresului este sănătoasă. Dar țineți minte: persoanele care consumă alcool în exces sau într-un mod prea regulat ca un mod de a face față dificultăților din viețile lor se expun unui risc considerabil de a deveni dependenți. În cele din urmă, consumul de alcool pentru relaxare și pentru reducerea stresului este o alegere personală care trebuie efectuată într-un mod cât mai informat posibil.

## PROTECȚIE ÎMPOTRIVA BOLILOR DE INIMĂ

Nu există nicio îndoială că un consum cronic de alcool afectează inima. Cu toate acestea, studii recente arată că aceia care consumă băuturi

alcoolice slabe (și poate în cantități moderate) au un risc scăzut de boli arteriale coronariene — principala cauză a infarctului. Să ne amintim totuși că această cercetare este încă în curs și că nu este posibil să ajungem la o „prescriere“ exactă a consumului de alcool pentru protejarea cardiovasculară. Cu toate acestea, un număr din ce în ce mai mare de studii arată că un consum mediu de jumătate de pahar până la un pahar și jumătate de alcool pe zi scade simțitor riscul bolilor arteriale coronariene.

Un studiu efectuat de Școala de Medicină de la Harvard vine în sprijinul acestor descoperiri timpurii — cel puțin în cazul bărbaților. Un grup de peste 22 000 de bărbați, cu vârste cuprinse între 40 și 84 de ani, a fost studiat timp de peste un deceniu. În comparație cu bărbații care beau în medie mai puțin de o băutură alcoolică pe săptămână, cei care beau între două și patru băuturi alcoolice pe săptămână aveau o probabilitate simțitor mai mică de a muri din cauza unor tulburări cardiace sau circulatorii. Acești bărbați care beau mai puțin s-au îmbolnăvit mai puțin de cancer în intervalul de zece ani. Cu toate acestea, în rândul bărbaților care beau două sau mai multe pahare de alcool pe zi, rata mortalității a fost cu 51% mai mare. Acest lucru înseamnă că spectrul beneficiilor posibile pentru sănătate ale consumului de alcool în cazul bărbaților este extrem de limitat. Două pahare de alcool pe săptămână par să facă bine, dar două pahare pe zi par să aducă probleme.

În cazul femeilor totuși, aceste descoperiri sunt ca o sabie cu două tăișuri. Consumul moderat de alcool pare să reducă riscul de boli cardiovasculare în cazul femeilor. Dar studiile au mai arătat că femeile care beau în medie trei până la nouă pahare de băutură pe săpătămână au o probabilitate semnificativ mai mare de a dezvolta cancer la sân decât femeile care nu beau. Cu toate acestea,

cauzele cancerului la sân sunt extrem de complexe, fiind nevoie de numeroase cercetări pentru a stabili relația exactă dintre consumul de alcool și cancerul de sân. Femeile care aleg să consume moderat alcool, indiferent de motive, ar trebui să fie la curent cu ultimele informații legate de riscul de cancer la sân.

## RISC DIMINUAT DE DECES

Au existat câteva studii pe scară largă, atât în țările orientale, cât și în cele occidentale, care arată că un consum moderat de alcool diminuează riscul de deces în cazul bărbaților de vârstă mijlocie. Un studiu recent efectuat în China a arătat că bărbații care beau un pahar sau două cu alcool pe zi, într-un interval de peste șase ani și jumătate, și-au redus riscul de deces cu aproximativ 20% — o descoperire care confirmă studiile din țările europene. Efectul protector nu s-a limitat doar la decesul din cauza bolilor de inimă — cei care consumau alcool aveau de asemenea un risc redus de deces de pe urma cancerului sau a altor cauze. În plus, tipul de băuturi alcoolice consumate a fost lipsit de importanță: cei care consumau bere, vin și cei care consumau băuturi alcoolice mai tari se bucurau de aceleași avantaje, atâta vreme cât consumul nu depășea o medie de două pahare de alcool pe zi. Dincolo de acest nivel de risc, riscul de deces a crescut cu 30%. Alcoolul pare să aibă aceleași efecte protectoare în cazul femeilor. Dar, după cum am observat mai sus, femeile sunt de asemenea mai vulnerabile la unele dintre efectele negative ale alcoolului, prin urmare majoritatea studiilor recomandă ca femeile să nu consume mai mult de un pahar de alcool pe zi.

Concluzia pare a fi aceea că, dacă doriți să beneficiați de efectele medicinale ale alcoolului, trebuie să îl luați ca pe un medicament — de fiecare dată, în doze mici.

# 2

# CAFEINA

**Clasa de droguri**: Stimulente

**Droguri individuale**: cafea (75–150 mg la o cană de 220 ml); ceai (30–60 mg la o cană de 220 ml); băuturi răcoritoare (20–50 mg la o doză de 330 de ml); băuturi energizante (30–80 mg la o doză de 250 de ml); analgezice fără rețetă (30–70 mg); stimulente fără rețetă (100–200 mg); unele medicamente pe bază de rețetă (concentrațiile variază).

**Euforia**: În doze scăzute până la moderate, numeroase persoane raportează o stare de vioiciune și abilitate crescută de concentrare, chiar de euforie. Dozele mai mari pot cauza nervozitate și agitație.

**Supradozarea și alte efecte negative**: Decesul în urma supradozei de cafeină este extrem de rar, însă este posibil. Dintre simptomele intoxicației cu cafeină fac parte tremuratul (tremor involuntar), greața, stările de vomă, ritmul cardiac neregulat sau accelerat și confuzia. În cazuri extreme, persoanele pot ajunge să delireze sau să aibă convulsii. În aceste cazuri, moartea poate fi cauzată de convulsii care pot duce la insuficiență respiratorie. În cazuri mai puțin severe, dozele mari au fost asociate cu atacuri de panică.

În cazul copiilor mici, efectele toxice pot fi observate la doze de aproximativ 35 de miligrame pe kilogram (în jur de 800 de miligrame la un copil de 14 kilograme). Acest nivel ar putea fi atins prin ingerarea a patru tablete de Vivarin sau prin aproximativ șapte cești de cafea tare.

**Interferențe periculoase cu diverse medicamente**: Cafeina crește presiunea arterială,

prin urmare unii medici avertizează pacienții hipertensivi să își limiteze consumul de cafeină. În plus, ar trebui consumată cu prudență de persoanele care iau alte medicamente ce cresc presiunea arterială. Dintre aceste medicamente fac parte antidepresivele, care sunt inhibitori ai enzimei MAO (monoaminoxidaza), cum ar fi Marplan, Nardil și Parnate, precum și doze ridicate de medicamente împotriva răcelii care conțin fenilpropanolamină. Deoarece cafeina este stimulent, efectele sale pot crește acțiunea stimulentelor mai puternice, cum ar fi cocaina, amfetamina sau metamfetamina.

# SCURTĂ ISTORIE

O istorie a cafeinei este foarte greu de scris, deoarece istoria utilizării sale în cultura umană este extrem de veche și detaliată. În zilele noastre, cafeina este regăsită într-o varietate de băuturi acidulate, băuturi „energizante“, analgezice și alte tipuri de medicamente, dar din punct de vedere istoric, cafeaua, ceaiul și ciocolata au fost produse prin excelență cu conținut de cafeină. Originile consumului de ceai pot fi urmărite până în China, în secolul al IV-lea, când se considera că are proprietăți medicinale importante. În secolul al XVI-lea, ceaiul a stârnit interes în Europa datorită utilizărilor sale medicinale, dar în curând avea să fie apreciat și pentru acțiunea sa stimulatoare. Unele legende străvechi sugerează că efectele boabelor de cafea asupra primilor consumatori erau atât de puternice, încât se spunea că aveau puteri oferite prin intervenția divină. Aceste legende arată, de asemenea, că proprietățile stimulatoare ale boabelor de cafea erau apreciate și căutate de la bun început. O legendă citată adeseori povestește cum un păstor de capre a început să mestece boabe de cafea după ce a observat efectele stimulatoare ale acestora asupra turmei sale. În curând, păstorul și alți oameni au

început să mestece boabele cu regularitate pentru a-și păstra rezistența și concentrarea în timpul orelor lungi de trudă, petrecute în singurătate.

Cafeaua a fost cultivată pentru prima oară în Yemen, în secolul al VI-lea. Cu toate acestea, numeroși lideri religioși ai vremii nu aveau o părerea prea bună despre cafea, susținând că ducea la trădare personală (și politică). Pe de altă parte, consumatorii de cafea beneficiau de capacitatea acesteia de a combate oboseala și de a spori rezistența fizică. Pentru alții, câștigase reputația de a stimula gândirea și conversația intelectuală.

În secolul al XVII-lea, negustorii aduseseră deja cafeaua în Europa, iar „cafenelele“ s-au răspândit cu repeziciune. Una dintre caracteristicile acestor locuri era conversația intelectuală. Cu toate acestea, nu toate aceste conversații erau considerate corecte din punct de vedere politic, iar în Anglia, cafenelele au fost scoase în afara legii. Interdicția a fost de foarte scurtă durată, iar numărul de cafenele și consumul de cafea au crescut și mai repede după aceea. De fapt, cafenelele au ajuns să fie cunoscute ca locuri în care oamenii se duceau ca să învețe de la personalitățile academice și politice ale vremii. Atmosfera creată în cafenele s-a dovedit, de asemenea, un mediu care a dus la nașterea gândirii creatoare din domeniul economic și de afaceri. De exemplu, firma-gigant din domeniul asigurărilor Lloyd’s din Londra a început să existe ca o cafenea la începutul secolului al XVIII-lea.

Există o relație strânsă între cafea și Statele Unite. Deși ceaiul era băutura cafeinizată predilectă din coloniile britanice de ceva vreme, British Stamp Act din 1765 (Lege aprobată de Parlamentul britanic, ce prevedea impozitarea transferării anumitor documente din coloniile engleze în America de Nord — *N.t.*) și Trade Revenue Act din 1767, lege privitoare la impozitarea veniturilor din tranzacții comerciale,

au perceput taxe uriașe asupra importului de ceai din colonii. Acest lucru, desigur, a generat valul de revolte, simbolizat atât de puternic în timpul „Partidei de ceai“ de la Boston, care a anunțat Războiul revoluționar. În timpul protestelor față de impozitele pe ceai, cafeaua a devenit băutura predilectă a americanilor. În anii 1940 ai secolului trecut, consumul de cafea din Statele Unite atinsese o cotă maximă anuală de aproape zece kilograme de persoană. Deși, până la începutul anilor 1990, nivelul scăzuse la cinci kilograme de persoană pe an, acest lucru nu înseamnă că americanii își reduseseră consumul de cafea la jumătate. În vreme ce consumul de cafea era în proces de scădere, consumul de băuturi răcoritoare pe bază de cafeină creștea cu repeziciune. Dar cafeaua a cunoscut o revenire spectaculoasă. Magazinele speciale de cafea și cafenelele au început să se răspândească pe Coasta de Vest în anii 1980, pentru a se extinde apoi în toată țara. Americanii consumă acum mai multe soiuri de cafea și mai multe tipuri de băuturi bazate pe cafea decât oricând. S-a estimat că peste 50% dintre americani beau cafea în fiecare zi — până la trei sau patru cești de persoană.

În sfârșit, nu putem încheia istoria cafelei fără a menționa alt produs delicios care conține cafeină — ciocolata. De fapt, ciocolata a fost adusă în Europa cu mult timp înaintea cafelei sau a ceaiului, dar nu a devenit cunoscută atât de repede deoarece era consumată cel mai adesea ca o băutură groasă preparată din boabe de cacao prăjite și măcinate. În secolul al XIX-lea, olandezii au pus la punct un proces cu ajutorul căreia se înlătura o mare parte din grăsimea rezultată în urma acestei preparări brute, rezultatul fiind o pulbere de ciocolată mai rafinată. Grăsimea eliminată a fost combinată cu zahăr și cu pudra de ciocolată, și astfel a luat naștere batonul de ciocolată în anii 1840. Pe măsură ce tehnologia

fabricării ciocolatei a devenit mai bine cunoscută în Europa, consumul acesteia s-a răspândit cu repeziciune. Ciocolata neagră conține în jur de 20 de miligrame de cafeină la 25 de grame, ceea ce înseamnă că un baton de ciocolată de 100 de grame conține aproximativ 80 de miligrame de cafeină — aproximativ aceeași cantitate ca în cazul unei cești de cafea la filtru.

# CUM CIRCULĂ CAFEINA PRIN CORP

Cafeina este aproape întotdeaua ingerată pe cale orală, fiind prin urmare absorbită în primul rând prin căptușeala stomacului, intestinul subțire și intestinul gros. La nivelul stomacului este absorbită lent, prin urmare cea mai mare parte a procesului de absorbție se petrece, în etapa următoare, de-a lungul tractului gastrointestinal, în intestinul subțire. Mai departe, după ce ajunge la nivelul intestinelor, aproape toată cafeina care a fost ingerată este deja absorbită. O doză de cafeină luată pe cale orală își face pe deplin efectul între 30 și 60 de minute, în funcție de câtă mâncare se află în stomac, în funcție de intestine și de cât de mare este concentrația de cafeină din substanța respectivă.

Cafeina este distribuită în mod egal în corp, este metabolizată de ficat, iar produsele sale de descompunere sunt excretate cu ajutorul rinichilor. Corpul o elimină mai degrabă lent, timpul de înjumătățire al unei anumite doze de cafeină fiind de aproximativ trei ore. Cineva care bea câteva cești de cafea sau de băuturi acidulate cu cafeină în timpul dimineții sau al după-amiezii adaugă, cu fiecare porție consumată o cantitate de cafeină celei deja existente, iar la sfârșitul zilei s-ar putea simți destul de agitată.

# CUM FUNCȚIONEAZĂ CAFEINA

Cafeina este cea mai cunoscută din clasa de compuși a xantinelor. Teofilina, altă xantină regăsită în ceai, este prescrisă pentru probleme de respirație deoarece relaxează și deschide căile respiratorii. Cu toate acestea, în infuzia de ceai este prezentă în cantități atât de mici, încât nu exercită niciun efect stimulant sub această formă. Pe lângă o cantitate redusă de cafeină, ciocolata mai conține teobromină, alt tip de xantină, dar cu o putere mult mai redusă decât cafeina.

Toate xantinele, inclusiv cafeina, au acțiuni multiple. Principalul efect al acestora este blocarea acțiunii unui neurotransmițător/neuromodulator numit adenozină, care se află în creier (mai multe detalii, în cele ce urmează). Există de asemenea receptori ai adenozinei în organism, inclusiv în vasele de sânge, celulele grase, inimă, rinichi și numeroase categorii de mușchi netezi. Aceste acțiuni multiple creează o reprezentare globală derutantă deoarece efectele directe ale cafeinei asupra unui sistem pot fi intensificate sau suprimate de efectele indirecte asupra altor sisteme.

# EFECTE ASUPRA CREIERULUI

Receptorii de adenozină, sediul principal al acțiunii cafeinei, provoacă senzația de sedare când adenozina formează legături cu aceștia. Adenozina, un produs derivat al metabolismului celular, se scurge din celule.

Prin urmare, pe măsură ce neuronii devin mai activi, aceștia produc mai multă adenozină, care „frânează“ întreaga activitate neuronală — o autoreglare ingenioasă a creierului. Cafeina declanșează astfel activitatea cerebrală, reducând capacitatea adenozinei de a-și încheia misiunea. Acesta este un bun exemplu al modului în care un

drog produce un efect (în acest caz, stimularea sistemului nervos central — SNC) prin inhibarea acțiunii unui neurotransmițător cu efect inhibitor (un rezultat pozitiv obținut din două mecanisme negative). La doze moderate de aproximativ 200 de miligrame (care se obțin dintr-o ceașcă sau două de cafea tare), testele cu encefalograful (EEG) arată cum creierul este stimulat. Doze mai mari, în jurul valorii de 500 de miligrame, cresc ritmul cardiac și pe cel respirator. Activarea acestor centri cauzează de asemenea o contractare (îngustare) a vaselor de sânge din creier (deși, în afara creierului, efectul cafeinei asupra vaselor de sânge este cel opus — dilatarea sau lărgirea acestora).

Cafeina scade, de asemenea, cantitatea de sânge care circulă în creier. Pare ciudat la început că un drog cu efecte stimulatoare atât de puternice poate de fapt să scadă fluxul de sânge din creier. Dar studiile au arătat că o doză de 250 de miligrame (obținută din două sau trei cești de cafea) reduce fluxul sangvin cu aproape o pătrime în materia cenușie a creierului (constituită în cea mai mare parte din celule nervoase) și cu aproape o cincime în materia albă, unde fibrele conectează grupurile de celule nervoase în circuite funcționale. Faptul că efectele stimulatoare ale cafeinei sunt atât de puternice, în ciuda scăderii fluxul sangvin pe care o provoacă, arată cât de puternice sunt aceste efecte în realitate. Mai mult, efectele unei singure doze de cafeină asupra fluxului sangvin sunt aceleași pentru consumatorii înrăiți de cafeină, ca și pentru cei moderați, ceea ce arată că oamenii nu dezvoltă toleranță la efectul asupra fluxului sangvin.

Oamenii ar putea dezvolta o ușoară toleranță la unele dintre efectele cafeinei, dar cele mai multe persoane cu o asemenea toleranță obțin efectul de stimulare prin creșterea dozei. Toleranța la efectele cafeinei de stimulare a creierului este mai puțin

severă decât toleranța care se dezvoltă față de efectele acesteia în alte părți ale corpului (vezi mai jos).

Poate apărea, de asemenea, dependența de cafeină, după cum a demonstrat apariția simptomelor de sevraj după ce consumul de cafeină a fost brusc întrerupt. Între 12 și 24 de ore după ultima doză de cafeină, consumatorii se confruntă în general cu dureri de cap și oboseală, care pot persista între câteva zile și o săptămână, acestea având de obicei o intensitate maximă în primele două zile după renunțare. Analgezicele care se eliberează fără rețetă cum ar fi acetaminofenul (paracetamolul) sau ibuprofenul alină durerile de cap, putând fi luate în doze moderate în timpul sevrajului — fiți doar atenți să nu luați analgezice care conțin cafeină (vezi tabelul din parte finală a acestui capitol).

Numeroase persoane au descoperit că efectele psihice ale cafeinei sunt plăcute, fapt de care și profită. Chiar dacă acest lucru nu corespunde cu definiția pe care o dăm dependenței, majoritatea consumatorilor de cafeină consideră că efectele sunt suficient de plăcute pentru a consuma acest drog în continuare. Prin urmare, cei care se hotărăsc să renunțe ar trebui să fie de asemenea pregătiți să renunțe la senzațiile de vioiciune și ușoară euforie asociate cafeinei, care ar fi putut deveni între timp o parte regulată și importantă a fiecărei zile. O chestiune înrudită este aceea că persoanele care consumă băuturi cu cafeină fac adesea acest lucru în aproximativ aceleași perioade ale zilei. Astfel, faptul de a bea în sine poate deveni parte a unor ritualuri zilnice importante. Este important să se anticipeze faptul că schimbarea acestor ritualuri poate fi dificilă, de asemenea.

# EFECTE ASUPRA ALTOR PĂRȚI ALE CORPULUI

## INIMA

Cafeina afectează inima în două moduri: acționează asupra centrilor din creier ce reglează sistemul cardiovascular și acționează direct asupra inimii. În cazul persoanelor care nu prezintă toleranță la cafeină, o doză ridicată (în general, peste 500 de miligrame — aproximativ patru cești de cafea tare) poate crește ritmul cardiac cu zece până la 20 de bătăi pe minut (de la un punct de referință de 80 până la 90 de bătăi). În cazul anumitor persoane, această doză poate duce la scurte perioade de aritmie cardiacă. Cu toate acestea, în general, ceașca de cafea matinală nu are un efect prea mare asupra funcționării inimii în cazul unei persoane sănătoase.

Există o controversă legată de cafeină și dezvoltarea treptată a bolilor de inimă. În prezent, literatura științifică se bazează pe descoperiri contradictorii cu privire la întrebarea dacă un consum constant de cafeină crește riscul de boli de inimă sau de infarct. Un studiu amplu efectuat asupra bărbaților nu a descoperit nicio relație între consumul de cafea și bolile de inimă, în timp ce altele au descoperit un risc crescut de infarct în cazul băutorilor de cafea. Un consum moderat de cafeină (până la 500 de miligrame pe zi) probabil nu expune consumatorul unui risc semnificativ de probleme cardiace. Deasupra acestui nivel, cu toate acestea, riscul de infarct poate crește. Acest lucru ar putea fi valabil mai cu seamă în cazul indivizilor cu alți factori de risc pentru infarct, cum ar fi fumatul, obezitatea sau un istoric familial de infarct.

De asemenea, despre cafeină se știe că poate crește tensiunea arterială, dar în general acest lucru se întâmplă în cazul unor doze mai degrabă

crescute și al persoanelor care au deja probleme cu reglarea tensiunii arteriale. Din acest motiv, persoanele hipertensive sunt în general sfătuite să evite cafeina.

## COLESTEROLUL

Deși s-a suspectat de ceva vreme existența unei legături între consumul de cafea și nivelul de colesterol, acest fapt este deocamdată controversat. Este sigur să afirmăm că această relație nu trebuie exclusă, dar imaginea de ansamblu rămâne neclară. Un studiu bine argumentat a arătat că între cinci și opt de cești de cafea pe zi pot crește nivelul de colesterol LDL (acesta este tipul „rău“ de colesterol, căci crește riscul de boli de inimă) cu 10% sau chiar mai mult. Acest lucru poate fi evitat dacă se prepară cafeaua folosindu-se un filtru de hârtie. Deși nu este clar de ce cafeaua la filtru nu crește nivelul de colesterol, unii cercetători consideră că acest lucru se întâmplă deoarece uleiurile din boabele de cafea și alte substanțe care determină acumularea grăsimii în sânge sunt reținute de filtrul de hârtie în timp ce apa trece prin zațul de cafea.

## RINICHII

Obișnuitul drum la toaletă care urmează după cafeaua de dimineață este cauzat probabil atât de un efect direct asupra rinichilor, cât și de anumite efecte în creier. Există niște receptori ai adenozinei și în rinichi, asupra cărora acționează cafeina, și care provoacă efecte asemănătoare celor induse de diuretice, ceea ce crește producția de urină. Cafeina ar putea de asemenea să încetinească eliberarea unui hormon antidiuretic din creier care, în mod normal, scade producția de urină.

## SISTEMUL DIGESTIV

În cazul consumatorilor de cafea, acizii, uleiurile și cafeina pot irita căptușeala stomacului

și favoriza secreția de acid, care provoacă gastrită (inflamarea stomacului). Cu toate acestea, nu cafeina pare a fi principalul factor dăunător, deoarece cafeaua decafeinizată are efecte aproape la fel de importante ca și cafeaua cu conținut de cafeină. Deși odinioară cafeaua a fost considerată principala responsabilă pentru diferitele forme de ulcer, în prezent se consideră că principala cauză a ulcerului sunt bacteriile (Helicobacter pylori). Agenții iritanți precum cafeaua și aspirina pot contribui la acest proces afectând căptușeala mucoasă cu rol de protecție a pereților stomacali, dar probabil nu cauzează ulcer în mod independent. La unele persoane, cafeina din cafea favorizează refluxul acidului stomacal în esofag, care provoacă arsuri supărătoare.

## SISTEMUL RESPIRATOR

Cafeina și alte droguri asemnănătoare au două efecte destul de diferite asupra respirației. Primul a fost menționat mai sus: stimulează ritmul respirator. Teofilina este uneori utilizată pentru tratarea copiilor născuți prematur cu probleme respiratorii. Xantinele, de asemenea, relaxează mușchiul neted din bronhiolele, care aduc aerul în plămâni. Acest lucru este de mare ajutor în tratarea astmului, o boală ce provoacă dificultăți respiratorii din cauza contractării acestor ramificații. În trecut, teofilina a fost utilizată pe scară largă pentru tratarea astmului și încă este utilizată în zilele noastre. Cu toate acestea, o serie de îngrijorări legate de efectele sale secundare (agitație, probleme stomacale) și punerea la punct a unor tratamente mai eficiente i-au restrâns folosirea.

## SISTEMUL DE REPRODUCERE

Deși studiile efectuate pe oameni nu au confirmat o legătură între consumul de cafeină și anomaliile din naștere, unele studii raportează că

bebelușii care s-au născut din femei care au consumat cafeină în timpul sarcinii aveau o greutate mai mică la naștere. Există de asemenea unele dovezi conform cărora consumul de cafeină (iar aici ne referim la peste o ceașcă de cafea pe zi) reduce semnificativ șansele unei femei de a rămâne însărcinată. În sfârșit, au existat descoperiri contradictorii referitoare la asocierea dintre consumul de cafeină și afecțiunea fibrochistică a sânului, precum și eventuala dezvoltare a cancerului la sân. Toate aceste corelații sunt discutabile, iar majoritatea studiilor nu sprijină vreo asociere cu dezvoltarea cancerului la sân.

### OCHII

Cafeina determină contractarea (îngustarea) vaselor fine de sânge din ochi, reducând astfel fluxul de nutrienți către celulele oculare, precum și gradul de curățare a impurităților.

## CAFEINA ȘI STRESUL

Cafeina intensifică unele dintre reacțiile normale la stres deoarece crește cantitatea de adrenalină care este activă în corp, în anumite circumstanțe stresante. Astfel, se pare că acei consumatori de cafeină care se regăsesc în situații de stres (sau care consumă și mai multă cafeină în timpul perioadelor stresante pentru a lucra mai eficient) ar putea resimți mai acut efectele produse de stres. Adrenalina eliberată crește tensiunea arterială în timpul situațiilor de stres, iar stimularea indusă de cafeină se adaugă acestui lucru. Astfel, combinația dintre stres și cafeină determină reacții mai puternice la stres din partea organismului decât în cazul în care fiecare ar acționa separat.

## CAFEINA ȘI ATACURILE DE PANICĂ

În cazul anumitor persoane, cafeina poate contribui la experiența atacurilor de panică, ce survin în general brusc și implică sentimente puternice de amenințare și de frică. Aceste experiențe pot fi extrem de epuizante într-o perioadă scurtă. Se pare că utilizarea cafeinei cauzează cu o probabilitate mai mare atacuri de panică celor care s-au confruntat în trecut cu acestea. Cu toate acestea, s-a raportat că doze relativ mari de cafeină (peste 700 de miligrame) au produs atacuri de panică și unor persoane care nu mai suferiseră niciodată până atunci de așa ceva.

# CREȘTEREA PERFORMANȚEI FIZICE

Cafeina crește ușor rezistența fizică și amână oboseala asociată cu efectuarea susținută a exercițiilor fizice în cazul anumitor oameni. Un mod prin care cafeina ar putea realiza acest lucru este acela de a elibera grăsimi în sânge, pentru a fi utilizate ca surse de energie, ceea ce îi permite corpului să păstreze celelalte rezerve de energie (în forma depozitelor de zaharuri), astfel încât persoana care face sport să susțină activitatea fizică pentru o perioadă mai lungă. Cafeina ar putea, de asemenea, să îmbunătățească performanța musculară în timpul exercițiilor fizice, deși modul în care se întâmplă acest lucru nu este foarte clar. Ceea ce știm este că, după consumul de cafeină, bronhiolele se dilată, ceea ce ușurează pătrunderea aerului în plămâni. Acest lucru se pare că are efecte benefice asupra anumitor tipuri de performanță fizică. Cu toate acestea, cele mai detaliate studii asupra sportivilor bine antrenați sunt neconcludente. În anumite cazuri, se pare că există efecte de creștere a performanței, iar în altele, nu. Prin urmare, întrebarea rămâne deschisă.

Un avertisment totuși pentru cei care utilizează cafeina în acest scop. Deoarece cafeina cauzează

pierderea apei prin producția de urină, o persoană care face exerciții fizice după ce a consumat cafeină se poate deshidrata mai ușor în timpul unor perioade lungi de activitate, cum ar fi alergarea pe distanțe lungi sau ciclismul. Acest avertisment este deosebit de important pentru cei care fac mișcare când este foarte cald afară. Exercițiile fizice extenuante stresează evident inima, prin urmare o persoană cu boli cardiovasculare ar putea întâmpina probleme în cazul în care consumă cafeină pentru stimularea performanței fizice.

Persoanele care își fac griji în legătură cu greutatea ar putea fi interesate de aspectul metabolizării grăsimilor. Printre produsele bazate pe capacitatea presupusă a cafeinei și teofilinei de a „arde grăsimile“ se numără o cremă cu teofilină scoasă pe piață cu câțiva ani în urmă, care ar trebui să ardă grăsimile, dacă ar fi aplicată pe zonele unde urmează să acționeze. Din nefericire, eficiența acestui tratament nu a fost stabilită (o dificultate importantă se referă probabil la modul în care teofilina pătrunde în piele și în celulele grase).

De asemenea, există un interes uriaș față de întrebarea dacă nu cumva combinația dintre cafeină și exerciții fizice poate favoriza arderea grăsimilor, ca factor declanșator al pierderii în greutate. Celulele grase au într-adevăr receptori ai adenozinei și xantinele chiar cauzează pierderea unei mici cantități din grăsimea acumulată, așadar, unele alimente ce conțin cafeină au fost vândute ca produse de ardere a grăsimilor. Cu toate acestea, cercetările științifice ale acestor produse au demonstrat doar efecte reduse de pierdere în greutate. Cafeaua și produsele înrudite s-ar putea dovedi utile pentru un program de scădere în greutate în viitor, dar deocamdată nimic nu „topește“ grăsimea, cu excepția exercițiilor fizice tradiționale și a unei diete sănătoase.

# CAFEINA ȘI CALCIUL

Calciul constituie o parte importantă a sănătății nutriționale, fiind important mai ales pentru dezvoltarea și menținerea unor oase puternice și sănătoase. Cafeina crește eliminarea calciului, reducând prin urmare nivelul de calciu din organism. Nu este un fenomen însemnat, dar merită să fie reținut — mai ales în cazul femeilor. Există de asemenea studii care sugerează că, de fapt, cafeina ar putea reduce asimilarea calciului, limitând astfel efectele benefice ale calciului din alimentație sau din suplimente. Deși există încă unele semne de întrebare despre acest efect posibil, unii nutriționiști recomandă luarea suplimentelor de calciu înainte de a consuma cafeină, pentru a diminua efectele posibile ale cafeinei asupra asimilării calciului.

# TRATAREA DURERILOR DE CAP

Cafeina cauzează contractarea vaselor de sânge, și acesta este probabil motivul pentru care ea poate constitui un tratament eficient împotriva migrenelor, mai ales dacă este luată la primele manifestări ale durerii de cap. În general, este mai ușor să prevenim o durere care începe să se manifeste decât să înlăturăm durerea după ce a devenit intensă, așadar, o ceașcă de cafea tare la primele simptome ale migrenei contribuie la stoparea problemei înainte de a începe cu adevărat. Cafeina crește de asemenea eficiența tartratului de ergotamină, un medicament folosit în tratarea migrenelor, dacă este luată la primele simptome ale durerii de cap. Cafeina a fost chiar promovată ca un tratament eficient împotriva durerilor de cap care nu fac parte din categoria migrenelor, pentru anumite persoane, prin urmare este ușor de înțeles de ce unele analgezice fără rețetă (cum ar fi Anacin sau Excedrin) conțin cafeină. Cu toate

acestea, eficiența sa în această privință nu a fost dovedită cu adevărat.

# CUM CONSUMĂM CAFEINA

## TIPURI DE CAFEA

Cantitatea de cafeină dintr-o ceașcă variază extraordinar de mult și depinde de câțiva factori.

## TIPURI DE BOABE DE CAFEA

Boabele Robusta sunt cultivate adesea în Africa și pot conține de două ori mai multă cafeină decât boabele Arabica, acestea fiind cultivate în America de Sud și în Orientul Mijlociu, printre altele. Tipurile de cafea Robusta sunt în general mai ieftine și se folosesc pentru cafeaua ambalată la cutie, care se vinde în magazine, deși eticheta de pe pachet nu indică întotdeauna despre ce tip de boabe este vorba. Tipurile de cafea obținute din soiurile Arabica sunt considerate mai tari și cu un gust mai bun. Deși disponibile pe piață, soiurile Arabica predomină mai mult în magazinele distribuitorilor de specialități și în firmele furnizoare de cafea în urma comenzilor prin poștă, o afacere aflată în plină ascensiune. Soiurile de Arabica sunt de asemenea vândute mai frecvent sub formă de cafea boabe decât soiurile de Robusta. Pentru comparație, o ceașcă obișnuită de cafea, preparată din boabe de cafea Arabica are în general între 70 și 100 de miligrame de cafeină, în timp ce o cantitate echivalentă de cafea Robusta poate avea aproape 150 de miligrame.

## METODE DE PRĂJIRE

Boabele de cafea prăjite mai închise la culoare conțin mai puțină cafeină și sunt mai puțin acide decât boabele prăjite mai deschise la culoare. Multă lume crede că boabele de cafea închise la culoare conțin mai multă cafeină deoarece, adeseori, au un gust mai puternic decât cele mai

deschise la culoare. De fapt, prăjirea suplimentară, care închide culoarea, prelungește timpul de descompunere a cafeinei din boabe.

## GRADUL DE MĂCINARE ȘI METODELE DE PREPARARE

Metoda de preparare și gradul de măcinare a boabelor de cafea au, împreună, o influență semnificativă asupra procentului de cafeină din cafeaua rezultată. Cu cât boabele de cafea sunt măcinate mai fin, cu atât cafeaua măcinată se va dizolva mai bine în apă, astfel încât cafeina va fi extrasă într-un grad mult mai mare din boabele măcinate. În ceea ce privește metodele de preparare, o ceașcă de cafea preparată la espressor are în general cu 20% mai multă cafeină decât o ceașcă de cafea la filtru. Cafetiera franțuzească sau „cafetiera cu piston“ poate de asemenea să extragă niveluri maxime ale cafeinei din cafeaua măcinată deoarece cafeaua este de fapt îmbibată în apă fierbinte câteva minute înainte de coborârea pistonului și de separarea zațului.

Cafeaua espresso este într-adevăr diferită de cafeaua la filtru și se prepară prin trecerea rapidă a apei prin cafeaua relativ îndesată în vasul special, la mare presiune. Astfel, uleiurile și celelalte substanțe din cafea sunt extrase mai bine decât prin alte metode de filtrare, iar gustul este considerabil mai intens decât al cafelei preparate prin alte metode. O „ceașcă“ normală de espresso conține între 45 ml și 60 ml de cafea, mult mai puțin decât o ceașcă de cafea. Dar espressoul conține mai multă cafeină la o ceașcă de 30 ml decât cafeaua la filtru. Astfel, cantitatea de cafeină dintr-o ceașcă de cafea și o ceașcă de espresso este aproape aceeași. Dacă o ceașcă medie de cafea preparată la filtru din boabe Arabica are între 70 și 100 de miligrame de cafeină, o ceașcă medie de espresso conține de obicei între 60 și 90 de miligrame.

De ce atât de multă lume crede că un espresso induce o stare de agitație mai mare decât cafeaua? Probabil din cauza concentrației mai mari de cafeină din espresso. Când un drog este mai concentrat într-o anumită soluție, are tendința de a fi absorbit mai rapid în membranele stomacului și ale intestinului subțire. Prin urmare, chiar dacă un espresso simplu (*espresso solo*) poate avea același conținut de cafeină sau chiar mai puțină decât o ceașcă de cafea, absorbția sa mai rapidă poate duce la o instalare mai rapidă a efectelor cafeinei și la o senzație mai accentuată de „agitație“. Desigur, un espresso dublu (sau *espresso doppio*) conține de două ori mai multă cafeină.

Alte băuturi pe bază de cafea, cum ar fi cappuccino, caffè latte și caffè mocha, sunt în general preparate prin adăugarea unei singure doze de espresso celorlaltor ingrediente. Prin urmare, conținutul de cafeină al acestor băuturi ar trebui să fie mai mult sau mai puțin egal cu cel al unui espresso simplu, deși băutura e mai puțin concentrată.

Pe baza informațiilor de mai sus, este, evident, imposibil să prezentăm un simplu tabel care să descrie cantitatea de cafeină din băuturile pe bază de cafea. Rețineți că următoarele date sunt medii generale bazate pe un studiu al bibliografiei farmacologice și alimentare.

CONȚINUTUL MEDIU DE CAFEINĂ DIN SORTIMENTELE DE CAFEA

| **Băutura** | **Miligrame** |
|---|---|
| Cafea Robusta la cafetieră cu piston | 150 |
| Cafea Arabica la cafetieră cu piston | 100 |
| Cafea Robusta la filtru | 110 |
| Cafea Arabica la filtru | 75 |
| Cafea instant | 65 |
| Cafea decafeinizată | 3 |

| | |
|---|---|
| Espresso (și băuturi pe bază de espresso) preparate din cafea Arabica | 90 |

Odată cu creșterea popularității specialităților de cafea și a băuturilor pe bază de cafea, există o mulțime de produse din care se poate alege. În următorul tabel apare conținutul în cafeină al unora dintre aceste băuturi, considerate după cantitatea unei porții normale.

CONȚINUTUL DE CAFEINĂ AL SPECIALITĂȚILOR DE CAFEA*

| **Cafea și origine** | **Cantitate** | **Doza de cafeină (mg)** |
|---|---|---|
| **Cafea tip espresso** | | |
| Big Bean Espresso | | |
| | 1 ceșcuță | 75,8 |
| | 2 ceșcuțe | 140,4 |
| | 2 cești | 165,3 |
| Espresso Starbucks normal, mic | | |
| | 1 ceașcă | 58,1 |
| Espresso Hampden Café | | |
| | 2 cești | 133,5 |
| Espresso Einstein Bros.®, dublu | | |
| | 2 cești | 185 |
| **Specialități de cafea la filtru** | | |
| Big Bean, normal | | |
| | 470 g | 164,7 |
| Big Bean Boat Builders Blend, normală | 470 g | 147,6 |
| Big Bean organică, din Anzii peruani, Gold, normală | 470 g | 186 |
| Big Bean, prăjire franceză, normală | 470 g | 179,8 |
| Big Bean etiopiană din Harar, normală | 470 g | 157,1 |

| | | |
|---|---|---|
| Big Bean prăjire italiană, normală (cultivată în Brazilia) | 470 g | 171,8 |
| Big Bean Costa Rica, prăjire franceză, normală | 450 g | 245,1 |
| Big Bean din Kenya AA, normală | 470 g | 204,9 |
| Big Bean Sumatra Mandheling, normală (cultivată în Indonezia) | 470 g | 168,5 |
| Hampden Café Guatemala Antigua | 470 g | 172,7 |
| Starbucks normală | 470 g | 259,3 |
| Royal Farms normală | 470 g | 225,7 |
| Dunkin' Donuts normală | 470 g | 143,4 |
| Einstein Bros.® normală | 470 g | 206,3 |

* Date preluate din *Journal of Analytical Toxicology*, cu permisiunea Preston Publications.

## CEAIURILE

Frunzele de ceai sunt recoltate din arbuști care sunt cultivați, în cea mai mare parte, în India, Indonezia și Sri Lanka. Frunzele sunt de diferite calități, în funcție de distanța lor față de lujerul arbustului. În general, frunzele arbustului care sunt cel mai aproape de lujer sunt considerate de cea mai bună calitate. Frunzele sunt uscate și supuse unui proces de fermentație, ceea ce le conferă o nuanță portocalie. Din acestea se obțin „ceaiurile negre“. Cu toate acestea, unele frunze de ceai nu sunt fermentate astfel și rămân verzi. Din acestea se obțin ceaiurile verzi, regăsite în majoritatea restaurantelor chinezești și japoneze din Statele Unite.

În general, o ceașcă de ceai va conține mai puțină cafeină decât o ceașcă de cafea. Deși există

mai multă cafeină în 450 g de ceai fermentat decât în 450 g de cafea, din 450 g de ceai se pot obține de trei sau de patru ori mai multe cești decât numărul de cești de cafea obținute din aceeași cantitate de cafea. În plus, prin tradiție, cantitatea de ceai dintr-o „ceașcă“ este adesea mai mică decât cantitatea dintr-o ceașcă de cafea. La fel ca în cazul cafelelor, cantitatea de cafeină dintr-o ceașcă de ceai poate varia considerabil, în funcție de o întreagă serie de factori.

Există efecte pozitive bine documentate atât ale ceaiului verde, cât și ale ceaiului negru asupra sănătății. Studii recente au arătat că acei oameni care beau o cană sau două de ceai pe zi au șanse mai mari de a supraviețui unui atac de cord decât cei care nu beau ceai. Cauza acestui efect protector nu a fost stabilită cu claritate și nici dacă acest lucru se aplică doar celor care au supraviețuit unui atac de cord sau sănătății inimii în general. Dar unii oameni de știință cred că protecția se datorează „antioxidanților“ pe care îi conțin frunzele de ceai.

Acești compuși ar putea contribui la reducerea nivelului de colesterol, de exemplu, și astfel, la protejarea inimii. Este important de știut că aceste efecte pozitive nu au fost observate în cazul ceaiurilor „medicinale“. Se pare că înseși frunzele de ceai ar putea fi sursa substanțelor chimice protectoare și ar putea fi, de asemenea, sursa substanțelor chimice ce reduc stresul în mod natural. Un studiu recent, bine coneput, a descoperit că persoanele care au consumat o băutură ce conține componentele ceaiului negru în fiecare zi, timp de șase săptămâni, au fost în stare să controleze mai bine stresul decât cele care au consumat o băutură de „control“ identică cu acel tip de „ceai“ (incluzând tot atâta cofeină), cu excepția faptului că nu conținea substanțele chimice regăsite în frunzele de ceai negru. Cercetătorii chiar au avut grijă să servească

băuturile reci, pentru a evita posibilele efecte de reducere a stresului datorate faptului de a sorbi dintr-o băutură caldă. Detaliu important: cei care consumau băutura „activă“ au avut, de asemenea, niveluri mai reduse ale hormonului stresului, cortizolul, în sânge după anumite evenimente stresante, ceea ce arată că substanțele fără conținut cafeinic din frunzele de ceai negru contribuie la reducerea reactivității la stresul fizic al organismului.

## BĂUTURILE ACIDULATE

Consumul de băuturi acidulate cu cafeină în Statele Unite a crescut în ultimii ani. Unele persoane sunt afectate de tulburările gastrice care sunt uneori asociate cu substanțele acide din cafea și preferă să bea băuturi răcoritoare ce conțin cafeină. În general, concentrația de cafeină la 30 de grame de băutură acidulată este considerabil mai scăzută decât în cafea, dar porția obișnuită de băutură acidulată este 330 ml, față de 200 până la 250 ml de cafea. Băuturile dietetice conțin aceeași cantitate de cafeină (sau chiar mai multă) decât echivalentele lor nondietetice.

## „BĂUTURILE ENERGIZANTE“

Termenul de *băutură energizantă* nu este tocmai corect. De fapt, aceste băuturi cafeinizate nu produc mai multă energie, ci mențin simțurile în alertă, generând chiar și o agitație continuă din cauza conținutului de cafeină. Concentrația de cafeină din aceste produse este de obicei de două ori mai puternică decât în băuturile acidulate obișnuite pe bază de cafeină, deși porțiile de servire sunt mai mici (în jur de 250 ml, spre deosebire de 330 ml pentru o băutură acidulată obișnuită) și cea mai mare parte dintre ele sunt distribuite în ambalaje mai mici. Majoritatea acestor băuturi conțin între 50 și 75 miligrame de cafeină. În mod interesant, deși aceste băuturi au

reputația de a asigura o mare infuzie de cafeină, acestea conțin de fapt aproximativ aceeași concentrație de cafeină ca și cafeaua — poate chiar ceva mai redusă. De asemenea, aceste băuturi conțin o serie de compuși adiționali, care în general intră în categoria „suplimentelor“, cum ar fi ginkgo biloba, taurina, ginsengul, complexul de vitamine B și zahăr. Nu ne vom ocupa de acestea în capitolul de față, dar unele dintre ele vor fi discutate în alte capitole, iar băuturile energizante vor fi de asemenea discutate în capitolul despre stimulente.

Deși băuturile energizante sunt relativ noi (Red Bull a fost introdus în Statele Unite în 1997), vânzările din 2005 în Statele Unite au ajuns la un total de 3,5 miliarde de dolari. Acestea au avut parte de un marketing agresiv în rândul tinerilor și au avut un succes evident. De ce aceste produse sunt atât de atrăgătoare încât să beneficieze de o prezență atât de masivă pe piață? Un element al popularității lor ar putea avea legătură cu modul în care sunt consumate. Spre deosebire de băuturile cafeinizate fierbinți, care în general sunt sorbite pe îndelete, energizantele sunt, de obicei, consumate într-un timp mai scurt, ceea ce duce la o absorbție mai accelerată a cafeinei (și a altor substanțe chimice) și la o stare de agitație mai rapidă. Este de asemenea probabil ca unele dintre numeroasele ingrediente din aceste băuturi să interacționeze cu cafeina, sporindu-i eventual efectele. Acest lucru ar putea fi adevărat mai ales în cazul taurinei (regăsită în Red Bull), deși există destul de puține studii despre interacțiunea dintre cafeină și taurină.

Combinarea băuturilor energizante cu alcoolul a devenit, de asemenea, din ce în ce mai răspândită. Unele persoane consideră că energizantele sporesc agitația plăcută a alcoolului și diminuează efectele depresive. Acest lucru este aproape cu certitudine incorect. După cum am arătat în capitolul despre alcool, combinarea cafeinei cu alcoolul nu reduce

din efectele sale nocive, ci face persoana respectivă să se simtă mai trează. Există însă un pericol. Dacă o persoană simte că este cu simțurile alerte și trează, aceasta ar putea să creadă că un consum mai mare de alcool este sigur, când de fapt nu este așa. În general, este întotdeauna înțelept să dăm dovadă de prudență când combinăm drogurile, mai ales când există studii referitoare la interacțiunea dintre ele.

Unele persoane consideră că este o idee bună să facă sport după consumarea energizantelor. Deși cafeina ne poate face mai activi și mai motivați pentru exercițiile fizice, aceasta cauzează deshidratarea organismului, care scade performanța fizică. Este important să nu confundăm aceste produse cu băuturile pentru sportivi, precum Gatorade, care nu conține cafeină și are un conținut bogat în electroliți de care organismul are nevoie în timp ce face sport și după aceea. În tabelul de mai jos sunt arătate conținutul de cafeină și porția de servire obișnuită pentru câteva băuturi energizante și acidulate.

CONȚINUTUL DE CAFEINĂ AL BĂUTURILOR ENERGIZANTE ȘI ACIDULATE*

| Băutura | Porția de servire (ml) | Cafeină (mg/porție) |
|---|---|---|
| **Băutură energizantă** | | |
| Red Devil® | 255 | 41,8 |
| Sobe® Adrenaline Rush | 250 | 76,7 |
| Sobe® No Fear | 470 | 141,1 |
| Hair of the Dog® | 255 | nedetectată |
| Red Celeste | 250 | 75,2 |
| E Maxx™ | | |

| | | |
|---|---|---|
| | 255 | 73,6 |
| Amp™ | | |
| | 255 | 69,6 |
| Red Bull® fără zahăr | | |
| | 250 | 64,7 |
| Red Bull® | | |
| | 250 | 66,7 |
| KMX™ | | |
| | 255 | 33,3 |
| **Băuturi carbogazoase** | | |
| Coca-Cola® Clasic | | |
| | 355 | 29,5 |
| Diet Coke® | | |
| | 355 | 38,2 |
| Diet Coke® cu lămâie verde | 355 | 39,6 |
| Diet Coke® fără cafeină | 355 | nedetectată |
| Vanilla Coke® | | |
| | 355 | 29,5 |
| Pepsi® | | |
| | 355 | 31,7 |
| Diet Pepsi® | | |
| | 355 | 27,4 |
| Mountain Dew® | | |
| | 355 | 45,4 |
| Mountain Dew® Live Wire™ | 355 | 48,2 |
| Dr Pepper® | | |
| | 355 | 36 |
| Diet Dr Pepper® | | |
| | 355 | 33,8 |
| Sierra Mist™ | | |
| | 355 | nedetectată |
| Celeste™ Cola | | |
| | 355 | 19,4 |
| Sprite® | | |

| | | |
|---|---|---|
| | 355 | nedetectată |
| Bere cu ghimbir | | |
| Seagram's® | 355 | nedetectată |
| Barq's® Root Beer | | |
| | 355 | 18 |
| Pibb® Xtra | | |
| | 355 | 34,6 |
| A&W® Root Beer | | |
| | 355 | nedetectată |
| 7–Up® | | |
| | 355 | nedetectată |

* Date preluate din *Journal of Analytical Toxicology*, cu permisiunea Preston Publications.

## MEDICAMENTE ELIBERATE FĂRĂ REȚETĂ

Există câteva preparate medicale care conțin cafeină, unele în cantități foarte mari. Tabelul de mai jos prezintă câteva dintre ele.

CONȚINUTUL DE CAFEINĂ AL MEDICAMENTELOR ELIBERATE FĂRĂ REȚETĂ

| Numele produsului | Miligrame |
|---|---|
| **Medicamente împotriva răcelii** | |
| Coryban- D | |
| | 30 |
| Dristan | |
| | 16 |
| Triaminicină | |
| | 30 |
| **Diuretice** | |
| Aqua- Ban | |
| | 100 |
| **Analgezice** | |
| Anacin | |
| | 32 |
| Excedrin | |
| | 65 |

| | |
|---|---|
| Goody's Powders | |
| | 33 |
| Midol | |
| | 32 |
| Vanquish | |
| | 33 |
| **Stimulente** | |
| Cafedrină | |
| | 200 |
| No Doz | |
| | 100 |
| Vivarin | |
| | 200 |

## CIOCOLATA

Ciocolata este produsă din boabele arbustului *Theobroma cacao*, care conține o xantină unică, denumită teobromină. O ceașcă medie de cacao poate conține 200 de miligrame de teobromină, dar acest compus este un stimulent mult mai puțin puternic decât cafeina. Cu toate acestea, ciocolata conține și cafeină. De exemplu, un baton de 25 de grame de ciocolată de casă conține în jur de 25 de miligrame de cafeină, iar o ceașcă de 125 de grame de cacao poate conține între 15 și 20 de miligrame. Pe de altă parte, un pahar obișnuit de 200 de mililitri de lapte cu cacao poate conține în general mai puțin de 10 miligrame de cafeină.

O ultimă observație despre ciocolată: cafeina și teobromina s-ar putea să nu fie singurii compuși psihoactivi din aceasta. Un raport recent a arătat că un compus al ciocolatei este foarte asemănător cu substanțele chimice naturale din creier, care interacționează cu receptorii noștri THC (acronimul de la tetrahidro-cannabinol, *N.t.*) — receptorii de care se leagă compusul psihoactiv din marijuana. Deși concentrația acestui compus este destul de redusă în ciocolată (s-a estimat că ar fi nevoie de peste un kilogram de ciocolată pentru a

stimula receptorii la fel de mult ca o doză tipică de marijuana), este posibil ca prezența sa să suplimenteze compusul natural de tip THC din creier suficient de mult pentru a produce un efect ușor mai mare. Aceste rezultate i-au făcut pe unii să speculeze că senzația vagă de stare de bine și de fericire pe care unii o resimt ca reacție la consumul de ciocolată ar putea avea legătură cu interacțiunea dintre efectele ușoare ale drogului, asociate cu cafeina în doze mici și cu efectele activării receptorilor naturali de tip THC din creier.

# TOXICITATEA CAFEINEI

În general, cafeina este destul de sigură dacă este consumată în cantități moderate de o persoană sănătoasă. Efectele secundare nedorite prin care trec cei mai mulți sunt problemele gastrice și starea de nervozitate sau anxietate. Pe măsură ce înaintează în vârstă, oamenii au tendința să aibă tot mai multe probleme cu lipsa de somn și își limitează adesea consumul de cafea din timpul după-amiezii sau al serii. Pilulele care conțin cantități mari de cafeină, cu toate acestea, pot avea efecte secundare severe la cei care le înghit pentru a alunga somnul (studenții în criză de timp și șoferii de camion obosiți, de exemplu). Este de asemenea important să observăm că, în timp ce cafeina ne poate ajuta să ținem somnul la distanță, acesta este o nevoie biologică foarte importantă pe care nu ar trebui să o ignorăm prea multă vreme.

Copiii care iau teofilină ca tratament împotriva astmului se pot confrunta de asemenea cu caracterul său toxic dacă nivelul din sânge este prea ridicat. Simptomele majore sunt tulburările gastrointestinale severe și stările de vomă, de nervozitate extremă și de excitabilitate a sistemului nervos, care în cele din urmă duc la convulsii, dacă nivelul din sânge este suficient de ridicat. Să ne amintim, totuși, că persoanele care au alte boli ce dăunează sistemului cardiovascular (obezitate,

hipertensiune etc.) sunt mai vulnerabile la factorii ce afectează funcționarea inimii.

# 3

# ECSTASY

**Clasa de droguri**: Entactogene

**Droguri individuale**: metilen-dioxid-metilamfetamina (MDMA), metilen-dioxid-amfetamina (MDA), metilen-dioxid-etilamfetamina (MDE)

**Termeni colocviali**: ecstasy, X, XTC, Adam (MDMA); Eve (MDE); Love (MDA)

**Euforia**: MDMA, MDA și MDE cresc ritmul cardiac, tensiunea arterială și temperatura corpului, producând o stare de energie și alertă precum cea observată după consumul de amfetamină (vezi capitolul despre stimulente). De asemenea, aceste droguri taie pofta de mâncare. Cu toate acestea, efectele acestor droguri asupra dispoziției sunt destul de diferite de cele cauzate de amfetamină. În locul unei euforii energizante, consumatorii de MDMA resimt o stare plăcută de „empatie“ și sentimente pozitive față de toți cei din jurul lor.

**Supradoză și alte efecte neplăcute**: după doze mari de MDMA, consumatorii raportează adesea tremurături și clănțănit din dinți, manifestări care sunt neplăcute. MDMA a provocat o serie de decese când a fost folosit în combinație cu niveluri ridicate ale activității fizice în medii cu temperaturi ridicate (la petrecerile cu muzică rave). De obicei, moartea este asociată cu supradoza de stimulent, precedată de creșterea temperaturii corpului, hipertensiune și blocaj renal. Afectarea pe termen lung a neuronilor ce sintetizează serotonina a fost observată în experimentele efectuate pe oameni și cobai. Gradul de toxicitate a MDA și MDE nu a fost

descris suficient, însă cel mai probabil se manifestă în mod destul de asemănător.

**Interferențe periculoase cu diverse medicamente**: aceste droguri sunt periculoase dacă sunt luate în combinație cu antidepresive, care sunt inhibitori ai monoamin-oxidazei (MAO). Acestea pot cauza o creștere periculoasă sau letală a ritmului cardiac și a tensiunii arteriale.

# SCURTĂ ISTORIE

Compusul MDMA a fost produs pentru prima oară în 1912 de către Merck și a fost patentat ca intermediar de sinteză (și nu, după cum s-a afirmat adesea, ca inhibitor al poftei de mâncare). Abia în 1950 a fost utilizat clinic și a fost testat pe oameni. Primul studiu științific a fost coordonat în 1953 de către armată, dar rezultatele studiului nu au fost publicate până în 1969. Un drog înrudit, MDA (metilen-dioxid-amfetamina) a devenit popular printre consumatorii de droguri în anii ’60, dar MDMA a revenit în atenție abia în 1979, când a fost sintetizat și testat de Sasha Shulgin și Dave Nichols. Un grup de psihoterapeuți a hotărât că starea de empatie produsă de ecstasy ar putea fi utilă în psihoterapie prin producerea unei stări temporare de deschidere care i-ar putea ajuta pe pacienți să dobândească o intuiție pătrunzătoare (*insight*) și o înțelegere reciprocă. Beneficiile terapeutice ale MDMA nu au fost obținute, însă utilizarea recreațională s-a răspândit cu rapiditate în timpul anilor 1980. Îngrijorările legate de cazurile raportate de toxicitate au dus la clasificarea sa de către Administrația de control a drogurilor (Drug Enforcement Administration — DEA) în categoria drogurilor din nomenclatorul I (un drog fără nicio utilizare clinică valabilă). Ecstasy a trecut cu rapiditate pe scena clandestină a drogurilor și a devenit cunoscut în urma consumului de la petrecerile dansante underground

(„raves“) din Marea Britanie. De aici, a migrat rapid în Statele Unite. Studiul *Monitoring the Future* a arătat că folosirea anuală a MDMA a crescut de la 4,6% în rândul elevilor din clasele terminale de liceu în 1996 la 11,7% în rândul elevilor din clasele terminale de liceu, în 2001. Cu toate acestea, îngrijorarea din ce în ce mai mare legată de riscurile potențiale ale MDMA, campaniile de educare activă și disponibilitatea scăzută a drogului au dus la o diminuare la fel de rapidă a consumului raportat de ecstasy, care scăzuse până la 5,7% în rândul elevilor din clasele terminale de liceu în 2005. Unele grupuri continuă să pledeze în favoarea utilizării sale clinice. Câteva teste clinice sunt în curs de desfășurare în Europa și cel puțin două se efectuează în Statele Unite (ecstasy fiind testat pentru tulburările de stres posttraumatic și pentru anxietatea din timpul fazelor terminale ale cancerului.)

## ESTE CHIAR AȘA DE EXTAZIANT?

Numeroase alte substanțe au fost identificate în pastile vândute ca ecstasy. De fapt, o cercetare din 2006 a rezultatelor obținute de pe site-ul DanceSafe, care testează pastilele de ecstasy, a arătat că aproximativ 40% din pastilele supuse examinării pe site erau compuse în întregime din MDMA, cam 10% conțineau cel puțin o cantitate mică de MDMA și în jur de jumătate nu conțineau deloc MDMA. Această cercetare include probabil mai multe pastile falsificate decât media, deoarece un anumit număr dintre acestea au fost supuse examinării pe site deoarece utilizatorii care le-au trimis suspectau deja că *nu* conțin deloc MDMA. Cu toate acestea, șansele de a ingera o substanță care nu este deloc MDMA sunt destul de mari. Uneori, în așa-zisul ecstasy sunt de fapt incluse substanțe mai puțin periculoase decât MDMA,

cum ar fi cafeina sau dextrometorfanul, dar printre contaminanții frecvenți se află și metamfetamina, MDA (metilen-dioxid-amfetamina) și MDE (metilen-dioxid-etilamfetamina). O listă parțială a contaminanților include metamfetamina, dextrometorfanul, efedrina, pseudoefedrina, cafeina, MDA, unele halucinogene minore și ketamina. Un drog înrudit, parametoxiamfetamina (PMA) a fost de asemenea identificat în câteva pastile de „ecstasy“. PMA este un drog stimulant similar, care cauzează toxicitate în doze mai apropiate de dozele recreaționale, dar nu este un contaminant frecvent în Statele Unite. Următoarea discuție, ca și capitolele despre stimulente și halucinogene, va risipi mitul conform căruia MDMA este o substanță sigură și numai contaminanții săi ar fi periculoși.

# CUM CIRCULĂ MDMA PRIN CORP

MDMA este de obicei administrată pe cale orală, sub formă de pastile, sintetizată în laboratoare improvizate ce fabrică pastile de diferite culori (albe, galbene și bej), deși uneori, pudra pură este dizolvată în apă și injectată sau introdusă în anus. Compoziția pastilelor poate varia de la 50 de miligrame până la 200 sau 300 de miligrame. MDMA este foarte bine absorbit din tractul gastrointestinal, iar nivelul de vârf este atins în aproximativ o oră. Efectele durează între trei și șase ore.

# CUM AFECTEAZĂ MDMA CREIERUL ȘI ORGANISMUL

Consumatorii de MDMA oferă relatări extrem de asemănătoare când se referă la senzațiile pe care le au după administrarea drogului. Aproape toți consumatorii afirmă că acesta cauzează o stare de empatie, de deschidere și grijă față de ceilalți.

Intensificarea emoțiilor pozitive a fost descrisă și ca o scădere a prudenței, a fricii, a senzației de separare față de ceilalți, a agresivității și a stărilor obsesive.

O persoană care a consumat drogul pentru prima oară a descris astfel efectele acestuia: „Ceea ce se întâmplă este că drogul pune stăpânire pe toți neuronii și anulează reacția la frică. Te simți deschis, calm, plin de iubire. Nu-mi pot imagina pe nimeni cuprins de furie sub influența sa, ori egoist, rău sau chiar defensiv. Ai o mulțime de intuiții despre propria persoană, intuiții reale care rămân și după ce experiența s-a încheiat. Nu îți oferă nimic din ce nu este deja acolo. Nu este o călătorie (*trip*). Nu pierzi contactul cu lumea. Poți să răspunzi la telefon, să îți suni mama, iar ea nici să nu știe că te-ai drogat.“[1]

Atât în cazul oamenilor, cât și al animalelor, MDMA pare să cauzeze o combinație de efecte asemănătoare cu cele produse de amfetamine și halucinogene. MDMA nu cauzează halucinații directe, dar numeroase persoane au raportat o percepție sporită a stimulilor senzoriali și o percepție distorsionată a timpului în timp ce se aflau sub influența drogului. Acesta cauzează o hiperactivitate asemănătoare cu aceea indusă de amfetamină, la oameni și animale, precum și simptomele clasice ale reacției „luptă sau fugi“. De exemplu, ritmul cardiac și tensiunea arterială cresc, iar mușchii netezi ai ramificațiilor bronhiilor (bronhiolele) se dilată. Pupilele se dilată, iar fluxul sangvin din mușchi crește.

O modalitate de a testa calitățile unui drog necunoscut este de a-l administra unui animal dresat să recunoască o anumită clasă de droguri și să observăm dacă îl recunoaște și pe acesta. Această modalitate se numește test de discriminare a drogului. Când asemenea teste sunt efectuate cu MDMA, unele animale dresate să recunoască amfetamina recunosc de asemenea MDMA, în

timp ce alte animale, dresate să recunoască LSD-ul sau alte halucinogene, recunosc de asemenea MDMA. Această confuzie nu se întâmplă aproape niciodată cu alte droguri. Drogurile asemănătoare cu amfetamina nu sunt aproape niciodată confundate cu halucinogenele. Această descoperire pune în evidență efectele unice asupra comportamentului ale MDMA.

Oamenii relatează că MDMA scade sentimentele de agresivitate, iar experimentele efectuate pe animale confirmă această impresie. De obicei, MDMA afectează și comportamentul sexual atât la oameni, cât și la animale. Atât bărbații, cât și femeile pot experimenta o întârziere sau o incapacitate de a ajunge la orgasm, deși plăcerea senzorială a excitării sexuale rămâne intactă sau crește. Există informații amestecate în legătură cu întrebarea dacă MDMA produce aceeași plăcere și dependență precum cocaina. Primatele au tendința de a consuma acest drog de bunăvoie, iar profilul general al modului în care drogul acționează asupra creierului indică faptul că are potențialul de a produce dependență. Oricum, patternul tipic al utilizării umane este destul de diferit de cel al consumului de cocaină și amfetamină. Deși oamenii îl folosesc, evident, în mod repetat, acesta este utilizat cel mai adesea într-un mediu specific, cum ar fi petrecerile *rave*. Deși consumul zilnic compulsiv întâlnit în cazul heroinei sau cocainei nu este tipic pentru MDMA, unele persoane chiar dezvoltă toleranță față de efectele MDMA și cresc numărul de pastile pentru a compensa. Un student dintr-un grup-țintă a relatat: „Cu cât iei mai mult, cu atât ajungi mai greu la starea de bine din timpul efectului și cu atât mai prost te simți când începe să treacă.“

În general, MDMA creează un profil comportamental extrem de neobișnuit. Senzațiile pozitive pe care le relatează oamenii sunt foarte asemănătoare cu efectele fluoxetinei (Prozac) și

fenfluraminei (principalul ingredient al pastilei de slăbit, retrasă de pe piață, Pondimin). Acest lucru este perfect coerent, deoarece, după cum vom vedea mai jos, aceste trei substanțe au în comun o serie de efecte biochimice. În general, MDMA nu intră în nicio altă categorie de droguri, iar termenul *entactogen*, care înseamnă „a atinge în interior“, a fost creat pentru a descrie drogurile de acest tip.

MDA are o structură chimică foarte apropiată de MDMA și deși are efecte asemănătoare cu amfetamina, efectele sale asupra dispoziției sunt diferite. MDA acționează mai degrabă ca un halucinogen tipic. Efectele MDE seamănă mai mult cu cele ale MDMA, însă nu aduce experiențele neobișnuit de empatice ale MDMA.

# CUM ACȚIONEAZĂ MDMA LA NIVELUL CREIERULUI

O mare parte din acțiunea MDMA este explicată de abilitatea sa de a crește în sinapse nivelurile neurotransmițătorilor monoaminici: dopamina și norepinefrina, (vezi capitolul despre stimulenți) și serotonina (vezi capitolul despre halucinogene). Ca și amfetamina, MDMA îi „descarcă“ activ în sinapse, iar cantitatea eliberată a acestor neurotransmițători este mult mai mare decât este de obicei întâlnită în cazul cocainei. Spre deosebire însă de amfetamină, MDMA reușește foarte bine să crească nivelurile de serotonină. Dacă amfetamina reușește să elibereze de la zece până la o sută de ori mai multă dopamină și norepinefrină decât serotonină, MDMA se află la polul opus, eliberând serotonină mult mai eficient decât dopamină.

Majoritatea efectelor MDMA pot fi explicate în termenii profilului biochimic. Creșterea substanțială a temperaturii corpului, potențialul adictiv relativ redus și scăderea agresivității sunt tipice pentru drogurile care produc o creștere

importantă a nivelurilor de serotonină din sinapse. Inhibitorii selectivi ai reabsorbției de serotonină (SSRI), cum ar fi fluoxetina (Prozac), fac acest lucru într-un mod diferit, care cauzează efecte mai limitate. În vreme ce MDMA descarcă activ serotonina în sinapse, determinând astfel o creștere foarte mare, Prozacul și medicamentele asemănătoare împiedică recuperarea serotoninei, dar nu o eliberează în mod activ. Acest lucru înseamnă că neuronii trebuie să elibereze serotonină înainte ca antidepresivele să poată acționa în vreun fel. MDMA poate pune la dispoziție mult mai multă serotonină deoarece nu trebuie să aștepte ca neuronii să se activeze.

Nu știm dacă efectele sale asupra serotoninei sunt suficiente pentru a explica efectele unice ale MDMA asupra dispoziției sau dacă anumite efecte care nu au fost descrise sunt responsabile pentru simțul empatiei și pentru sentimentele pozitive. Cercetări recente efectuate asupra oamenilor sugerează că eliberarea de serotonină este necesară pentru majoritatea efectelor sale asupra dispoziției, deoarece oamenii care primesc medicamente ce inhibă receptorul serotoninei înainte de a lua MDMA trec prin schimbări de dispoziție mult mai puțin intense decât cei care iau doar MDMA. Oricum, fenfluramina, o amfetamină derivată ce are abilitatea de a descărca serotonină, are în comun câteva din aceste acțiuni (precum abilitatea de a scădea agresivitatea), dar nu au existat relatări conform cărora să fi cauzat aceleași schimbări emoționale. Acțiunea MDMA este încă un mister, deoarece niciun drog nu produce o stare identică și efectele neurochimice pe care le-am observat până acum nu explică în întregime toate aceste efecte.

# TOXICITATEA MDMA

MDMA poate avea efecte neplăcute și chiar periculoase dacă este folosită în doze mari (de două până la patru ori mai puternice decât o

singură doză obișnuită de 80 până la 120 de miligrame). Efectele nocive sunt caracteristice pentru o supradoză de droguri ce stimulează secreția de serotonină. Consumatorii au raportat tremurături și clănțănit al dinților odată cu creșterea dozei, precum și toate simptomele clasice ale suprastimulării sistemului nervos simpatic. Senzația de foame este suprimată, iar oamenii experimentează de obicei o uscăciune a gurii, crampe musculare și, uneori, greață. În doze mai mari, MDMA poate cauza o creștere considerabilă a temperaturii corporale — acesta fiind și unul dintre motivele toxicității sale: temperatura crescută ar putea fi responsabilă pentru colapsul muscular și blocajul renal care au fost constatate în cazurile letale raportate după petrecerile rave. Când oamenii dansează mai mult timp, în aglomerație, activitatea fizică și tendința spre deshidratare se pot asocia într-un mod deosebit de periculos cu efectele drogului. MDMA a cauzat, de asemenea, probleme cardiovasculare fatale în cazul persoanelor cu afecțiuni cardiovasculare ascunse. Câteva persoane au suferit infarct și accident vascular. Din nefericire, pe baza acestor rapoarte, este greu de știut care este doza cu adevărat toxică. Oamenii au consumat de obicei ecstasy la o petrecere, adesea în combinație cu alte droguri, fără să își amintească mai târziu cantitatea exactă a drogului pe care l-au utilizat. Ca majoritatea drogurilor din clasa amfetaminelor, MDMA poate cauza convulsii dacă este luat în doze extreme de ridicate. PMA este mai toxic în doze recreaționale, iar cei care consumă acest drog fără discernământ au o probabilitate mai mare de a trece printr-o creștere periculoasă a temperaturii corpului și a funcției cardiace. Cu toate acestea, mitul larg răspândit conform căruia MDMA în sine nu este toxic este greșit. Este posibilă ingerarea unei doze letale de MDMA într-un ambient tipic recreațional, deși, în general, numărul deceselor

provocate de consumul recreațional de MDMA este restrâns. Nu există o statistică la nivel național a deceselor atribuite MDMA, însă Rețeaua de avertizare împotriva consumului de droguri (the Drug Abuse Warning Network — DAWN) din SUA a raportat între 20 și 30 de decese în zonele metropolitane și în statele americane care au furnizat rapoarte referitoare la mortalitatea din cauza consumului de droguri în 2004. Studii din Australia și Marea Britanie au raportat rate comparabile în ultimii ani (din 2000). Ca o comparație a ratelor relative și a severității toxicității induse de droguri, DAWN a raportat un număr 8 621 de pacienți ajunși la unitatea de urgență după consumul de ecstasy în 2004, raportând în același timp 73 400 de cazuri în urma consumului de metamfetamină.

Unele decese atribuite MDMA au rezultat de fapt din încercarea de a preveni cazurile de intoxicare cu MDMA. Multe persoane au încercat să se protejeze împotriva deshidratării și hipertermiei (temperatura crescută a corpului) induse de MDMA bând multă apă. Unii beau o cantitate atât de mare de apă într-un timp scurt, încât concentrația de sodiu din sânge scade. Această afecțiune, denumită hiponatremie, cauzează dureri de cap, greață, vărsături, convulsii și, în cazuri extreme, edem cerebral și moarte. MDMA sau modificările induse de hipertermie în nivelul hormonului antidiuretic pot contribui la această situație prin concentrarea urinei. Cu toate acestea, cel mai important motiv este simplu: oamenii beau mult mai multă apă decât au nevoie pentru a înlocui lichidul eliminat. Acest lucru se întâmplă și în cazul alergătorilor la maraton. În cadrul Maratonului de la Boston, din 2002, un studiu a arătat că 22% dintre atlete erau hiponatremice la sfârșitul cursei. Cât de mult este prea mult? Acest lucru depinde de cât de mult transpiră fiecare și trebuie reținut că nu există

experimente efectuate cu consumatorii de MDMA. Pentru alergătorii la maraton, alergătorii lenți care beau în jur de un litru pe oră au fost predispuși să aibă probleme. Din fericire, recuperarea din urma hiponatremiei este posibilă, dacă se oferă o îngrijire medicală adecvată.

MDMA a fost considerat responsabil pentru o serie de probleme psihiatrice/psihologice. Consecința cea mai frecventă este „proasta dispoziție“ care survine la câteva zile după folosirea MDMA. Această stare este aproape întotdeauna temporară, însă schimbările de dispoziție pot fi destul de severe pentru a se înscrie în categoria unei depresii clinice ușoare. Unii oameni se simt, de asemenea, mai iritabili sau mai agresivi. Acest efect persistă la consumatorii inveterați și este mai sever în cazul femeilor decât al bărbaților. Unii pacienți s-au plâns de atacuri de panică după folosirea repetată a MDMA. Acestea au luat sfârșit în cele din urmă, dar în cazul anumitor persoane, au continuat luni întregi. În mod similar, halucinațiile și simptomele psihotice paranoide, specifice consumului de amfetamine, au survenit în cazul utilizatorilor cronici, care luau drogul în doze mari. Din nou, aceste simptome au scăzut în intensitate după încetarea utilizării drogului. Există efecte pe termen lung ale consumului de MDMA? Înțelegerea efectelor psihologice pe termen lung ale MDMA este dificilă, deoarece majoritatea cosumatorilor inveterați de MDMA folosesc de asemenea și alte droguri, inclusiv marijuana, alcool, stimulente și narcotice, care le influențează starea de sănătate și funcționarea creierului. Unele studii au arătat că un consum repetat de MDMA (de câteva sute de ori) a fost asociat cu raportarea anxietății permanente, cu implicarea în comportamente riscante și cu alte probleme psihologice, dar este nevoie de cercetări detaliate pentru a decela rolul jucat de MDMA în aceste efecte. În plus, cercetări aprofundate au

arătat că un consum frecvent de MDMA poate fi asociat cu afectarea memoriei, datorată în mod specific MDMA — iar nu folosirii altor droguri. Acest efect a fost recunoscut foarte bine în comunitatea consumatorilor de droguri, unde termenul de „e-tard“ a fost creat pentru a descrie consumatorii inveterați de MDMA. Nu știm încă dacă aceste schimbări sunt reversibile: literatura științifică este încă oarecum amestecată în această privință, deși cel puțin în anumite studii, foștii utilizatori de ecstasy au o memorie mai bună decât utilizatorii din prezent.

# ESTE MDMA ÎNTR-ADEVĂR NEUROTOXIC?

Încă există controverse legate de modul în care MDMA cauzează leziuni pe termen lung ale neuronilor ce sintetizează serotonina, îngrijorare derivată din experiențe anterioare cu droguri ce cresc serotonina, de tipul amfetaminei. S-a constatat în teste de laborator că alte droguri ce secretă atât dopamina, cât și serotonina (metamfetamina, de exemplu) au cauzat modificări pe termen lung fie în neuronii dopaminei, fie în cei serotoninei (sau în ambele categorii) de la nivelul creierului. Niciunul dintre conținuturile obișnuite ale terminațiilor neuronilor serotoninei, care secretă în mod normal serotonina în receptorii săi (terminații nervoase) nu pot fi detectate. Serotonina însăși, transportorul serotoninei și alte componente ale terminației sunt supuse unui proces considerabil de diminuare. Aproape în toate cazurile, daunele provocate de aceste droguri au legătură cu timpul și cu doza. Dozele mici produc daune nesemnificative sau deloc; dozele moderate produc o scădere considerabilă a indicilor serotoninei, dar sistemul serotoninei rămâne funcțional; iar dozele mari pot suprima capacitatea

acestor neuroni de a secreta serotonina câteva luni de zile.

MDMA se comportă ca alte droguri din aceeași categorie. În studii experimentale efectuate pe cobai și primate, MDMA a cauzat o pierdere temporară a serotoninei, care nu constituie o problemă pe termen lung, dar poate fi responsabilă pentru starea de tristețe de la mijlocul săptămânii. Acest drog cauzează, de asemenea, același tip de schimbări pe termen lung produse de alte droguri asemănătoare cu amfetamina. Cu anumite reduceri ale dozei, a avut loc o recuperare limitată, în timp ce cu limitări mai drastice ale dozei, nu a intervenit niciun fel de recuperare. Una dintre controversele legate de MDMA este dacă pierderea acestor marcatori chiar înseamnă că terminațiile nervoase au fost distruse sau doar au fost secătuite de conținut. Niciunul dintre studiile efectuate până acum nu a oferit dovezi incontestabile în sprijinul ideii că terminațiile nervoase au fost sau nu distruse. Cu toate acestea, nu încape îndoială că, măcar serotonina, transportorul și principala enzimă sintetică sunt aduse la niveluri foarte scăzute. În plus, neuronul serotoninei nu este capabil de o funcționare normală, prin urmare chestiunea dacă terminalul este încă acolo, lipsit de conținut, sau de fapt a fost distrus rămâne deschisă. De cât MDMA este nevoie pentru a produce leziuni semnificative pe termen lung? Doza care a produs leziuni permanente în experimentele pe maimuțe-veveriță la un individ de 68 de kilograme a fost de 350 de miligrame, administrată într-un interval de patru zile. Studii timpurii au arătat că acest lucru s-a întâmplat când drogul a fost administrat maimuțelor prin injectare, dar studii mai recente bazate pe administrarea orală, într-un mod asemănător în care oamenii consumă drogul, au relevat rezultate asemănătoare. O doză medie de ecstasy în cazul oamenilor este de aproximativ 100 de miligrame.

Persoanele care consumă doze ridicate de MDMA pentru o lungă perioadă de timp suferă același tip de leziuni? Un număr tot mai mare de studii sugerează că răspunsul este afirmativ. Câteva studii au arătat că nivelurile markatorilor majori ai serotoninei, cum ar fi transportorul serotoninei sau metabolitul principal al serotoninei din sistemul nervos, sunt suprimați în cazul consumatorilor de ecstasy. Niciunul dintre aceste studii nu este perfect, iar dezbaterea continuă, dar există tot mai multe dovezi că scăderea pe termen lung a funcționării neuronilor ce sintetizează serotonina are loc în cazul consumatorilor inveterați de MDMA (cei care au luat drogul de câteva sute de ori sau mai mult timp de câțiva ani). Nu știm dacă aceste efecte dispar dacă unele persoane încetează să mai consume MDMA, deși câteva studii arată că lucrurile ar putea sta astfel.

Care sunt efectele pe termen lung ale acestui tip de pierdere a serotoninei? Sunt unele tulburări de învățare și de anxietate pe care le-am discutat mai sus cauzate de acest tip de leziune? Anxietatea și iritabilitatea/ostilitatea de după consum au fost raportate în cazul unor consumatori inveterați de ecstasy. Deoarece nivelurile crescute de serotonină au fost asociate cu creșterea bunei dispoziții (vezi capitolul despre halucinogene), iar pierderea sa, cu depresie în anumite cazuri, nu este nerezonabil să speculăm că tulburările de dispoziție s-ar putea manifesta în viitor, în cazul consumatorilor înrăiți de ecstasy.

## VĂ PUTEȚI PROTEJA?

Apărătorii și criticii consumului de ecstasy nu au ajuns la un acord în privința faptului dacă oamenii se pot proteja de simptomele toxice induse de MDMA, luând măsuri pentru a menține scăzută temperatura corpului și pentru a împiedica deshidratarea. Raverii informați au adoptat câteva metode pentru a se proteja de pericolele MDMA.

Ei beau mai multă apă, încearcă să mențină o temperatură scăzută a corpului folosind „încăperi cu ceață“ în care oamenii se stropesc unii pe alții cu spray-uri cu apă, mențin o temperatură scăzută a spațiului în care dansează, iar uneori chiar iau fluoxetină (Prozac) pentru a se proteja împotriva neurotoxicității și aminoacidului triptofan, pentru a reface nivelurile de serotonină când au stări depresive. Aceste practici funcționează? Desigur, afectarea organelor cauzată de temperatura înaltă a corpului poate fi evitată, dacă stăm într-un mediu suficient de rece. Protejarea împotriva neurotoxicității este mai controversată. Există bibliografie referitoare la testele efectuate pe animale care arată că modificările la nivelul neuronilor serotoninei nu se întâmplă dacă animalele sunt ținute într-un mediu rece. Totuși, încă nu știm dacă aceste constatări sunt valabile și pentru oameni. Același lucru este valabil dacă se administrează inhibitori selectivi ai absorbției serotoninei (*serotonin-specific reuptake inhibitors* — SSRI) ca Prozac. Această abordare a funcționat în experimentele efectuate pe animale, dar nu este testată pe oameni. Dacă se administrează SSRI înainte de MDMA, aceste droguri împiedică MDMA să ajungă la conexiunile creierului. Acest lucru împiedică complet deteriorarea, dar împiedică, de asemenea, și efectele MDMA. Prin urmare, utilizatorii iau SSRI după ce drogul începe să își piardă efectul. Acest lucru ar putea fi periculos? Teoretic, dacă luăm SSRI prea devreme, în timp ce serotonina se află încă în organism, am putea declanșa „sindromul serotoninergic“. SSRI împiedică absorbția serotoninei de către terminațiile nervoase, exact ca și în cazul drogurilor MDMA. Combinând acești doi factori, se poate ajunge la o creștere periculoasă a serotoninei, adică la o „supradoză“ de MDMA. Un caz ușor ar putea provoca greață, diaree, tonus muscular ridicat și creșterea presiunii arteriale; un

caz sever ar putea duce la creșterea considerabilă a temperaturii corpului și la moarte. Cazuri de sindrom serotoninergic au fost raportate doar după consumul de MDMA și, teoretic, această combinație ar putea crește riscul. Cu toate acestea, nu există cazuri documentate încă.

MDMA ridică unele probleme etice dificile. Acest drog ar trebui folosit în scopuri clinice? Această întrebare este dezbătută activ de unii oameni de știință și există argumente credibile pentru ambele perspective. În favoarea utilizării sale, se arată că MDMA nu produce efecte periculoase în doze care ar putea fi folosite în scop clinic. Desigur, există numeroase droguri aprobate clinic, precum morfina și amfetamina, care sunt la fel de periculoase în doze mari, astfel încât efectele secundare periculoase sunt aproape identice în toate cazurile.

În plus, există anumite circumstanțe, cum ar fi folosirea paliativă de la sfârșitul vieții, în care efectele potențiale pe termen lung nu constituie o problemă. Compensarea acestor efecte „pozitive“ ridică numeroase întrebări deschise: există consecințe pe perioade lungi ale unui consum redus, care ar putea fi periculoase? Oamenii de știință care apără utilizarea clinică ar putea să demonstreze în mod convingător că MDMA oferă avantaje unice mai mari decât avantajele altor tratamente medicamentoase? Care sunt beneficiile și dezavantajele cauzate de un drog care, în mod vădit, tratează „personalitatea“ mai degrabă decât boala? Un entactogen complet sigur ar putea fi un medicament clinic valabil sau doar un „tonic“ pentru tratarea afecțiunilor din viața normală? Intuițiile (*insights*) și senzațiile pozitive provocate în timpul unei stări induse de droguri se pot transmite în viața reală? (Aceeași problemă a apărut odată cu popularitatea incredibilă a Prozacului, care a fost abordată în cartea *Listening to Prozac*, de Peter D. Kramer.) Nu putem să

răspundem aici la aceste întrebări, dar vrem să emitem un avertisment. Uneori, există și o parte bună a stărilor negative: acestea sunt cauzate de experiențe neplăcute și adesea motivează schimbările personale în mai bine.

1 Din Nicholas Saunder Londson, *Ecstasy and the Dance Culture*, 1995 (publicată pe cont propriu).

# 4

# DROGURILE HALUCINOGENE

**Clasa de droguri**: halucinogene

**Droguri individuale**: grupul drogurilor cu efecte asemănătoare serotoninei: dietilamida acidului lisergic (LSD), psilocibina, mescalina (din cactusul peyote), dimetiltriptamina (DMT), ayahuasca; alcaloizi din beladonă (mătrăgună); anestezice disociative: fenciclidină (PCP), ketamină; dextrometorfan; Salvia divinorum.

**Termeni colocviali**: acid, „sugativă“, *California sunshine*, *trip*, *yellow Sunshine*, „timbru“ (LSD); ciuperci halucinogene sau „magice“ (psilocibina); „nasturi“, mescal, peyote (mescalina); *caapi*, *yage*, „liana spiritelor“ (ayahuasca); *businessman's special* (DMT — dimetiltriptamina); atropină, scopolamină, beladonă, mătrăgună, ciumăfaie, iarba-codrului, mandragoră (alcaloizi ai beladonei); PCP, „pulberea îngerilor“, T, „pilula păcii“ (fenciclidină); *Special K*, K *Key* (ketamină); „tussin (forte)“, *red devils*, „drogul săracului“, DXM, (dextrometorfan); „iarba Fecioarei“, „salvia sfinților“ (*Salvia divinorum*).

**Euforia**: Experiențele referitoare la halucinogene variază incredibil de mult. Chiar și una și aceeași persoană poate avea experiențe substanțial diferite cu același drog în diferite ocazii. Experiența respectivă este puternic influențată de experiențele anterioare ale utilizatorului, legate de consumul de droguri, de așteptările sale și de ambianța în care acesta consumă drogurile.

Printre efectele ușoare produse de doze scăzute se numără senzații de detașare de realitatea înconjurătoare, dispoziții schimbătoare și o percepție modificată a spațiului și timpului. Pot apărea halucinații, pseudohalucinații și percepții înșelătoare (iluzii). Halucinațiile constituie experiențe senzoriale care sunt ireale. Pseudohalucinațiile constituie experiențe senzoriale ireale, doar că aici subiectul înțelege că sunt ireale, iar iluziile sunt distorsionări senzoriale ale realității normale. O trăsătură bine cunoscută a experienței halucinogene este senzația separării de corp. Unii consumatori au senzații și percepții intense cu semnificație mistică sau religioasă. Aceste efecte pot dura câteva minute (cu DMT) sau câteva ore (cu LSD).

Efectele fizice diferă de la un drog la altul, dar pentru LSD și droguri similare, consumatorii au raportat clănțănit al dinților, ritm cardiac accelerat (sau încetinit), greață, frisoane, senzație de amorțire (mai ales a feței și buzelor) și, uneori, modificări ale coordonării.

**Supradoză și alte efecte negative**: Halucinogenele ar trebui împărțite în două grupe: drogurile care produc mai ales probleme psihologice — de exemplu, drogurile din familia LSD — repectiv substanțele mult mai periculoase din punct de vedere fizic — beladona și PCP. Drogurile din familia beladonei, cum ar fi atropina și scopolamina, pot fi letale în cantitățile obișnuite, pe care oamenii le consumă pentru a se droga. Aceste droguri pot stimula bătăile inimii și crește temperatura corpului la un nivel periculos. În momentul în care un consumator se confruntă cu halucinații de pe urma acestor droguri, el este foarte aproape de nivelul în care viața îi este în pericol. PCP poate, de asemenea, să fie letal în doze mari, cauzând convulsii, comă sau o stare de tip psihotic, care poate dura timp de câteva zile.

Efectul negativ cel mai probabil al consumului de halucinogene precum LSD este o „călătorie neplăcută“, o „*bad trip*“ (psihoză indusă de droguri sau criză psihedelică, *N.t.*). Forma cea mai frecventă este o experiență înfricoșătoare, care duce la anxietate acută și la efectele fizice asociate. Consumatorii se pot răni sau chiar sinucide accidental, deoarece ei nu gândesc clar în legătură cu mediul în care se află. Ei ar putea încerca să zboare, de exemplu, și să se arunce de pe un loc înalt. În realitate, reacțiile psihotice sunt mult mai rare, cu o incidență de 1 până la 3% dintre cazuri, dar pot necesita spitalizare. O altă problemă o pot constitui „flashbackurile“ sau tulburările de percepție persistentă halucinogenă (PHPD), care sunt tulburări vizuale sau amintirea altor evenimente legate de experiența consumului de droguri, ce apar la mult timp după ce drogul a fost eliminat din corp. Flashbackurile sunt mult mai frecvente la consumatorii inveterați de halucinogene; unele studii au arătat că între 30 și 60% dintre consumatorii cronici le-au experimentat într-o formă sau alta, deși incidența pentru toți consumatorii este mult mai mică (probabil de până la 10%).

În sfârșit, ca în cazul oricărui drog cumpărat de pe stradă, acesta s-ar putea să nu fie ceea ce afirmă vânzătorul că este. Majoritatea acestor compuși sunt fabricați și ambalați în laboratoare ilegale și necontrolate, fiind distribuiți într-un mod cu totul nereglementat. Vechea maximă „Caveat emptor“ („Fii prudent, cumpărătorule“, *N.t.*) nici nu ar putea fi mai nimerită.

**Interferențe periculoase cu diverse medicamente**: Pericolele acestor droguri variază în funcție de clasă. Combinația cea mai periculoasă este cea dintre drogurile de tip PCP, alcool sau alte sedative. Această combinație vă poate ucide. Luarea unor droguri din familia atropinei împreună cu orice substanță ce

stimulează sistemul cardiovascular sau crește temperatura corpului (de exemplu, ecstasy) cauzează o tulburare periculoasă a ritmului cardiac sau creșterea temperaturii corpului. Halucinogenele cu efecte asemănătoare celor induse de amfetamină (de exemplu, mescalina) pot fi periculoase dacă sunt luate în combinație cu alte stimulente. Orice drog care crește tensiunea arterială, în timp ce începe să aibă efect, poate fi periculos pentru persoanele cu boli de inimă, dacă este luat în combinație cu alte medicamente care pot crește tensiunea arterială (de exemplu, descongestionantele nazale). Riscurile fizice ale combinației dintre droguri și halucinogene înrudite chimic cu serotonina (de exemplu, LSD) sunt mult mai reduse, cu toate că o experiență și așa imprevizibilă devine și mai primejdioasă dacă aceste droguri sunt combinate cu marijuana, o practică frecvent întâlnită.

# ISTORIA HALUCINOGENELOR

Această clasă de droguri are o istorie mai lungă, conotații mistice mai largi și o diversitate chimică, botanică, istorică și culturală mai importantă decât aproape oricare alta. Utilizarea halucinogenelor este atestată de resturile de plante cultivate pe toate continentele. Fiecare cercetător al substanțelor halucinogene are propria lui „poveste străveche“. Povestea noastră explică modul în care vânătorii din Siberia au descoperit buretele pestriț (*Amanita muscaria*). Se pare că vânătorii au observat comportamentul anormal al renilor care ronțăiau aceste ciuperci pe pajiște și au decis să încerce și ei. Ei au descoperit nu numai faptul că ciupercile au un efect profund halucinogen, dar că acestea sunt atât de puternice, încât urina celor care le ingeraseră conținea încă drogul activ, astfel încât acesta putea fi refolosit printre membrii tribului. S-a sugerat că aceeași ciupercă asigură drogul „Soma“, descris în Rig-Veda, culegerea de scrieri

religioase din India, datată în urmă cu cel puțin 3 500 de ani în urmă. Halucinogenele au fost folosite în Grecia antică, iar plantele aduse din Lumea Nouă au oferit o multitudine de agenți halucinogeni, cunoscuți de primii imigranți, sosiți în America de Sud din Eurasia. Dovezile arheologice sugerează că utilizarea cactusului peyote datează de mii de ani.

Cine și de ce folosește droguri halucinogene în zilele noastre? Chiar și cel mai frecvent drog, LSD, este utilizat doar de un mic procent al populației. Consumul a scăzut de la circa 5% în rândul elevilor din clasele terminale de liceu, în 1999, la aproximativ 1,4% în 2005 (în SUA). Există, probabil, mai multe motive pentru aceste cifre scăzute. În primul rând, este vorba despre o experiență puternică, ce nu este deosebit de „amuzantă". În al doilea rând, presiunea tot mai mare a autorităților a scăzut accesibilitatea LSD-ului. Consumatorul tipic de LSD este adolescentul alb, de sex masculin. Nu dispunem de statistici exacte cu privire la utilizarea altor halucinogene, dar principala grupă de vârstă este aceeași pentru cele mai multe dintre ele. În sfârșit, amerindienii și alte populații folosesc, de asemenea, halucinogenele în scopuri religioase.

# CE ESTE UN DROG HALUCINOGEN?

Halucinogenele sunt droguri care schimbă procesele mentale, starea de spirit și percepțiile unei persoane. Cuvântul însuși derivă din latinescul *alucinare*, care înseamnă „a rătăci cu mintea, a vorbi fără noimă sau a îndruga verzi și uscate". În doze mari, aceste droguri îi fac pe oameni să perceapă o experiență ca și cum s-ar întâmpla în realitate, când de fapt, aceasta nu este reală. În doze mai reduse, acestea cauzează tulburări mai ușoare ale percepției, gândirii și

emoției, dar nu plăsmuirea completă a unor evenimente ireale.

Halucinogenele au fost denumite adesea psihotomimetice, psihedelice și psihodisleptice. Toate aceste nume sugerează că aceste droguri induc sau simulează boli mentale și că sunt dăunătoare într-o măsură mai mică sau mai mare. Halucinogenele nu simulează psihoza sau bolile psihice. Deși poate declanșa o experiență psihotică la o persoană vulnerabilă, experiența produsă de drogul în sine este, probabil, destul de diferită. De exemplu, halucinațiile cauzate de cele mai multe dintre aceste droguri sunt de obicei vizuale, în timp ce halucinațiile cauzate de schizofrenie sunt de obicei auditive. Cu toate acestea, există unele suprapuneri ale efectelor, iar cercetările recente ale psilocibinei au găsit asemănări între efectele halucinogenelor și unele aspecte ale psihozei, mai ales senzația de desprindere de mediul înconjurător și sentimentul înțelegerii universale. Termenul „psihedelic“ a fost dezvoltat la sfârșitul anilor 1950 pentru a descrie drogurile care aveau efectul de „lărgire a conștiinței“, un termen vag, extrem de popular la acea vreme, dar nu foarte descriptiv. Un termen similar folosit pentru a descrie aceste droguri este „enteogenic“, care transmite ideea găsirii „divinității din interior“. Niciunul dintre acești termeni nu este pe deplin adecvat. Diversitatea terminologiei folosită pentru a descrie aceste droguri rezultă aproape sigur din varietatea extraordinară a experiențelor pe care oamenii le-au avut cu acestea.

Acest capitol descrie cele trei mari categorii de halucinogene. Categoria cea mai familiară este grupul LSD sau cel înrudit clinic cu serotonina. Prototipul acestui grup este dietilamida acidului lisergic (LSD). Cel mai adesea, traficanții impregnează o bucată de sugativă sau un cub de zahăr cu câteva picături de LSD, deși acesta se poate prezenta, de asemenea, și sub forma unor

pastile. Ciupercile „magice“ din specia Psylocibe și cactusul peyote se află, de asemenea, în această categorie. Ciupercile „magice“ conțin compușii activi psilocină și psilocibină, care, în mare, produc efecte asemănătoare cu LSD-ul. Cactusul peyote conține mescalină. Ciupercile care conțin psilocibină și „nasturii“ (peyote) care conțin mescalină se consumă de obicei ca plantă uscată și arată chiar în acest fel. Există numeroase alte halucinogene care au efecte asemănătoare cu LSD-ul, inclusiv dimetiltriptamina (DMT) și bufotenina. Există, de asemenea, o serie de derivați ai amfetaminei, incluzând aici DOM (dimetoximetamfetmina), cunoscut și sub numele de STP (*Serenity, Tranquility, Peace*), TMA (trimetoxiamfetamină) și DMA (dimetoxiamfetamină), care au efecte asemănătoare cu mescalina. Multe dintre aceste halucinogene se prezintă sub formă de pastile, iar compoziția reală a pastilelor diferă de multe ori de descrierea traficantului de droguri. Un ceai de plante numit ayahuasca, bazat pe o combinație de DMT și alcaloizi ai harmalei, a migrat din America de Sud în Statele Unite ale Americii.

Al doilea grup major de halucinogene pe care îl vom lua în discuție este cel al alcaloizilor beladonei. Aceștia au fost utilizați în scopuri medicale de mii de ani și în scopuri ritualice, chiar și de mai multă vreme. Cu toate acestea, abuzul în scop recreațional a început abia de curând să fie o modă. În Statele Unite, alcaloizii beladonei sunt obținuți cel mai adesea fie prin medicamente eliberate pe bază de prescripție medicală, care conține acest compus, fie din ceaiul preparat din frunzele de ciumăfaie (*Datura stramonium*), care crește în sălbăticie.

Anestezicele disociative sau „tranchilizante de cai“, fenciclidina (PCP) și ketamina constituie ultima categorie. Ketamina este folosită ca anestezic în cazul copiilor și în intervențiile

veterinare. Se prezintă ca o soluție injectabilă (care a fost retrasă din uzul medical) sau sub formă de pulbere (preparată din soluție uscată). De obicei, oamenii își injectează sau înghit soluția și prizează pulberea. PCP se prezintă sub forme diferite: pastile, pulbere pentru prizat sau „bulgări“ care pot fi utilizați pentru fumat ori, mai rar, dizolvați pentru injectare. Uneori, tutunul, marijuana sau frunzele de pătrunjel sunt acoperite cu soluție PCP. Acestea produc o stare disociativă bizară, care pare să semene cel mai mult cu psihoza. În sfârșit, există două halucinogene care au mecanisme de acțiune unice. Dextrometorfanul, ingredientul principal din multe siropuri de tuse, provoacă o stare disociativă unică, dacă este luat în doze mai mari decât cele utilizate pentru oprirea tusei. *Salvia divinorum* este o plantă halucinogenă care produce o experiență halucinatorie intensă, scurtă și de obicei neplăcută, dacă se fumează frunzele.

# CUM CIRCULĂ HALUCINOGENELE PRIN CORP

Folosirea ritualică a halucinogenelor la numeroase populații indigene implică numeroase căi de administrare, pornind de la ceaiuri de plante și aplicarea drogului pe piele până la prizarea de pulberi halucinogene. Cu toate acestea, principalele droguri halucinogene folosite în lumea dezvoltată sunt aproape întotdeauna administrate pe cale orală. Toate drogurile prezentate mai sus pot fi absorbite cu ușurință din stomac sau intestine. PCP reprezintă o excepție, deoarece consumatorii îl fumează sau îl iau pe cale injectabilă. Numai LSD-ul este destul de puternic pentru a-și face efectul în doze mici impregnate pe hârtie. Cel mai adesea, utilizatorii pur și simplu mestecă și înghit halucinogenele derivate din plante, cum ar fi „nasturii“ de cactus sau ciupercile

uscate. Majoritatea halucinogenelor și, adeseori, LSD-ul sau diferite droguri care trec drept LSD sunt ingerate sub formă de pastile.

Intervalul între administrarea drogului și începerea experienței propriu-zise, precum și durata experienței în sine depind de drog. Experiența tipică provocată de LSD începe între treizeci și șaizeci de minute după administrarea drogului. LSD-ul este absorbit eficient din stomac și intestine, ajungând la creier destul de repede. „Excursiile“ (*trips*) provocate de LSD durează cel mai mult dintre toate tipurile de halucinogene: efectele drogurilor durează de obicei între patru și șase ore, iar uneori până la douăsprezece ore pentru o singură doză. Motivul este simplu: ficatul descompune lent LSD-ul, prin urmare drogul activ rămâne în organism timp de mai multe ore.

În ciuda mai multor zvonuri care susțin contrariul, LSD nu este stocat în fluidul spinal câteva luni de zile, nici nu rămâne ascuns într-un organ sau altul al corpului. El este eliminat la fel ca numeroase alte droguri, dar mai lent. Flashbackurile provocate de LSD nu se întâmplă deoarece drogul ascuns în corp își face din nou brusc apariția. Noi nu înțelegem încă neurobiologice flashbackurilor, dar ar fi rezonabil să speculăm că acestea reprezintă o schimbare la nivelul creierului, care este reținută după experiența avută cu drogurile. După cum vom vedea mai târziu, în capitolul despre fundamentele creierului, sistemul nervos central are capacitatea de a-și aminti tot felul de experiențe, iar explicația flashbackurilor ar putea fi chiar aceasta.

„Excursiile“ provocate de cactusul peyote pot dura aproape la fel de mult ca „excursiile“ provocate de LSD. Spre deosebire de acestea, experiențele cauzate de psilocibină durează de obicei între două și patru ore. Dintre halucinogelele frecvent folosite, dimetiltriptamina (DMT) are acțiunea cea mai scurtă, producând

efecte vizibile în zece minute, ajungând la apogeu după aproximativ treizeci de minute și încetându-și efectul într-o oră. Din acest motiv, drogul respectiv este adesea descris ca „*businessman's special*“ referindu-se la „călătoria omului de afaceri“. Diferențele de la un drog la altul sunt cauzate de diferențele dintre două proprietăți. În primul rând, cu cât un drog este mai solubil în grăsimi, cu atât mai repede pătrunde în creier (acest lucru explică debutul rapid al acțiunii DMT). În al doilea rând, cu cât un drog se descompune mai lent, cu atât mai lung este „tripul“. Din nou, acest lucru variază în funcție de structura chimică a fiecărui drog în parte. Unele droguri, cum ar fi LSD și mescalina, produc efecte de lungă durată, deoarece acestea nu sunt metabolizate rapid de ficat.

PCP merită o observație specială din cauza problemelor pe care le cauzează adesea caracteristicile sale chimice. PCP este bine absorbit, când este administrat pe cale orală, iar nivelul de vârf din sânge este atins chiar mai repede (între cincisprezece și treizeci de minute), în cazul în care este fumat. Cu toate acestea, este descompus destul de lent, astfel încât efectele durează mult timp. Experiența principală cauzată de drog durează între patru și șase ore, dar cantități semnificative ale drogului sunt prezente între 24 și 48 de ore. Metabolizarea lentă a PCP-ului în organism, împreună cu tendința unor utilizatori de a-l consuma în mod repetat, în interval de o zi, duce la supradoză și la efecte foarte persistente ale drogului, chiar și la câteva zile după înghițire.

Miturile despre modurile în care se poate opri un „trip“ există din abundență, iar recomandarea de a bea lapte este cel mai neverosimil pe care l-am auzit. Nu există modalități simple de a accelera eliminarea celor mai multe halucinogene din organism. Utilizatorii trebuie să aștepte pur și simplu ca ficatul și rinichii să își încheie misiunea. PCP constituie singura excepție. În situații critice,

medicii de la spitalul de urgență pot utiliza un medicament care crește aciditatea urinei, accelerând eliminarea PCP de către rinichi. Unele tratamente medicamentoase (vezi mai jos) pot ajuta în cazul simptomelor de panică acută, iar în prezent este testat un medicament care ar putea bloca acțiunea LSD-ului. Cu toate acestea, deocamdată nu există niciun remediu rapid, așa cum există pentru supradoza de opiacee.

Prin urmare, este important să ne amintim că, odată începută, „excursia“ declanșată de unul dintre aceste droguri, ea poate dura ore întregi. Dacă starea este neplăcută, nu sunt prea multe de făcut, cu excepția faptului de a primi sprijin din partea unor membri ai anturajului, care nu au consumat droguri. În cazul în care cineva are de gând să încerce oricare dintre aceste droguri, este esențial să facă acest lucru într-un mediu sigur și pe care să se poată baza la nevoie. Consumarea chiar și a celui mai puțin periculos dintre aceste droguri poate crea mari probleme.

# EXPERIENȚA HALUCINOGENELOR: ÎN CE MOD HALUCINOGENELE AFECTEAZĂ CREIERUL

Este foarte greu să descriem ce anume experimentează o anumită persoană sub influența acestor droguri, deoarece fiecare experiență este strict individualizată. Un rol important îl joacă identitatea și cantitatea de drog, modul în care este administrat, așteptările consumatorului și experiențele anterioare ale acestuia. Cu toate acestea, există câteva efecte frecvent întâlnite. Adesea, un „trip“ începe cu stări de greață, frisoane și cu o ușoară creștere a tensiunii arteriale, a bătăilor inimii și a ritmului respirației. Apoi consumatorul resimte o ușoară distorsionare a

percepției senzoriale. Predomină efectele vizuale, cu imagini tremurătoare și distorsionarea mărimii (obiectele pot părea mai mari sau mai mici decât în realitate).

În doze mari, utilizatorii experimentează iluzii, pseudohalucinații sau halucinații, care sunt extrem de bine individualizate și profund influențate de mediu. Acestea pot varia de la modele de culori simple până la scene complexe, adesea cel care a consumat drogul simțindu-se de parcă ar privi ceea ce face din afara corpului său. Au existat relatări frecvente de asociere a simțurilor sau de sinestezie, de exemplu faptul de a vedea sunete și auzi culori. Senzația timpului este distorsionată, astfel încât minutele pot părea ore. La apogeul experienței cauzate de droguri, utilizatorul descrie frecvent un sentiment de profundă înțelegere sau iluminare. Uneori, apare un sentiment de contopire cu lumea, care este rareori menținut după încheierea experienței provocate de droguri. Pot apărea stări de euforie profundă sau anxietate. Pe măsură ce efectul drogului dispare, utilizatorul resimte de obicei un fel de senzație de parcă ar fi de pe altă lume și stări de oboseală.

Deși bibliografia de specialitate abundă în relatări elocvente, fantastice și interesante, una dintre cele mai bune descrieri ale experienței provocate de drogurile halucinogene îi aparține doctorului Albert Hofmann, chimistul care a sintetizat LSD-ul pentru prima oară. Relatarea este deosebit de credibilă, deoarece doctorul Hofmann a scris-o într-o perioadă în care efectele drogului nu a fuseseră niciodată descrise, prin urmare nu avea cum să fie influențat de așteptări.

Acest lucru se întâmpla într-o epocă în care experimentarea pe propria persoană era mai frecventă decât este astăzi, astfel încât, după o experiență accidentală în laborator care l-a avertizat în legătură cu efectele profunde ale drogului, a luat câteva doze intenționat și a notat

ce anume s-a întâmplat după aceea. El relatează două experiențe în cartea sa, *LSD*, *My Problem Child*, care demonstrează gama incredibilă de experiențe care pot avea loc chiar și în cazul aceluiași individ.

„Vinerea trecută, pe 16 aprilie 1943, am fost nevoit să-mi întrerup lucrul în laborator în toiul după-amiezii și să merg acasă, fiind cuprins de o agitație nemaipomenită, combinată cu o ușoară amețeală. Acasă, m-am culcat, adâncit într-o stare în stare deloc neplăcută, asemănătoare cu beția, caracterizată printr-o imaginație extrem de vie. Într-o stare ca de vis, cu ochii închiși (lumina zilei mi se părea orbitoare într-un mod neplăcut), am perceput un flux neîntrerupt de imagini fantastice, forme extraordinare cu un joc de culori intens, caleidoscopic. După aproximativ două ore, această stare a început să dispară (…).

Uneori, amețeala și senzația de leșin deveneau atât de puternice, încât nu puteam să stau în picioare și trebuia să mă întind pe canapea. Lucrurile din jur se transformaseră acum în moduri mult mai înfricoșătoare. Totul în cameră se învârtea, iar obiectele familiare și mobilierul preluaseră forme grotești, amenințătoare. Acestea erau în continuă mișcare, însuflețite, de parcă ar fi fost conduse de o neliniște interioară. Vecina de alături, pe care abia am recunoscut-o, mi-a adus lapte — în timpul serii am băut peste doi litri. Ea nu mai era doamna R., ci mai degrabă o vrăjitoare malefică, înșelătoare, cu o mască colorată pe chip.

Chiar mai neplăcute decât aceste transformări demonice ale lumii exterioare au fost modificările pe care le-am perceput în mine, în ființa mea interioară. Fiecare efort al voinței mele, orice încercare de a pune capăt dezintegrării lumii exterioare și dizolvării Eului meu păreau în zadar. Un demon mă invadase, pusese stăpânire pe corpul, mintea și sufletul meu. Am sărit de pe canapea și am țipat, încercând să mă eliberez de el, dar apoi m-am prăbușit din nou pe canapea, unde am zăcut neajutorat. Substanța pe care am vrut s-o experimentez mă învinsese. Era demonul care triumfa disprețuitor asupra voinței mele. Am fost cuprins de frica îngrozitoare de a nu înnebuni. Fusesem purtat într-o altă lume, alt loc și alt timp. Corpul meu părea să fie lipsit de

senzații, lipsit de viață, ciudat. Eram pe moarte? Aceasta să fi fost trecerea dincolo? Uneori, credeam că mă aflu în afara corpului, apoi percepeam în mod clar, ca un observator din exterior, tragedia deplină a stării în care mă aflam.“[2]

# HALUCINOGENE INDIVIDUALE

## LSD

Dietilamida acidului lisergic (LSD) este, probabil, cel mai cunoscut și cel mai utilizat halucinogen din Statele Unite. De asemenea, este cel mai puternic dintre halucinogenele utilizate frecvent. În zilele noastre, dozele tipice sunt între 20 și 80 de micrograme, mai mici decât dozele tipice din anii 1960 (100 până la 200 micrograme). Aceste niveluri sunt suficiente pentru a produce halucinații în toată puterea cuvântului în cazul persoanelor cu toleranță scăzută, deși unii utilizatori experimentați trag mai multe „fumuri“.

Deoarece LSD este un drog extrem de puternic și solubil, el este cel mai adesea diluat și dizolvat în lichid, apoi impregnat pe o bucată de hârtie sugativă. Niciun alt drog nu este suficient de puternic pentru a fi utilizat în această formă. Cea mai mare parte a LSD-ului vândut sub această formă este sintetizat doar în câteva laboratoare din nordul Californiei, iar produsul este aproape invariabil LSD pur. Cu toate acestea, traficanții de droguri întreprinzători vând uneori alți compuși decât LSD. LSD este, de asemenea, vândut dub forma unor bucăți pătrate de gelatină (*windowpanes* — „ochi de geam“) și pastile mici (*microdots* — „micropuncte“).

Deși LSD-ul însuși a fost la început sintetizat în laborator, în anii 1940, efectul halucinogen și toxic al derivaților acidului lisergic (alcaloizii din cornul de secară) este cunoscut de mii de ani. Anumite specii ale semințelor de volbură, din care se obține

un drog numit *ololiuqui* (nu se cunosc speciile exacte, dar printre acestea se poate afla *Turbina corymbosa*) sau *tlitlitzin* (*Ipomoea violacea*) în Mexicul antic, conțin o substanță chimică asociată, amida acidului lisergic. O infuzie din semințe sau halucinogene extrase prin metode chimice determină o experiență halucinatorie asemănătoare cu aceea indusă de LSD. Ca și în cazul celor mai multe plante halucinogene, semințele conțin și alte substanțe chimice, iar combinația poate provoca greață, vărsături și alte efecte secundare neplăcute. Compușii acidului lisergic erau cunoscuți în Orientul Mijlociu cu câteva mii de ani în urmă prin intoxicația cauzată de o ciupercă (*Claviceps purpurea*), care a infestat secara, folosită la prepararea pâinii. Această ciupercă produce o serie de alcaloizi ai cornului de secară și aminoacizi asemănători cu LSD-ul, care cauzează halucinații și contractarea vaselor de sânge, fenomen ce ar putea duce la cangrenă, pierderea membrelor, avort spontan și, uneori, chiar la moarte. Boala cauzată de consumul produselor de secară infestate cu cornul secarei a devenit cunoscută ca „focul Sf. Anton“, după numele sfântului patron al ordinului monastic fondat în scopul îngrijirii victimelor acestor intoxicații, care dau o senzație de arsură, provocată de contractarea puternică a vaselor de sânge. Secara și intoxicarea cu cornul de secară au ajuns în Europa abia în perioada creștină. Efectele acestei plante erau bine cunoscute în Europa medievală, iar moașele se foloseau de capacitatea sa de a provoca contracții uterine, pentru a grăbi travaliul.

Pe măsură ce experiența cauzată de LSD începe să se declanșeze, mulți oameni raportează senzații neobișnuite, inclusiv senzații de amorțeală, slăbiciune musculară sau tremurături. Apare și o ușoară reacție „luptă sau fugi“: pulsul și tensiunea arterială cresc puțin și pupilele se dilatează. Greața este destul de frecventă. Aceste modificări sunt

rareori suficient de mari pentru a fi periculoase, deși pot afecta persoanele cu boli cardiace asociate. Unii utilizatori au raportat dureri-fantomă. Discuțiile de pe forumuri legate de experiențele halucinogene dezvăluie de obicei mai multe subiecte de conversație pe tema durerilor specifice. O cercetare recentă a acestora a descoperit o serie întreagă de probleme, de la durerile în piept până la durerile testiculare.

TIPARE ALE EFECTELOR CLINICE PRODUSE DE HALUCINOGENELE DIN GRUPUL LSD*

| Timp | Efecte clinice |
|---|---|
| 0–30 min. | Amețeli, greață, slăbiciune, spasme, anxietate |
| 30–60 min. | Vedere încețoșată, contraste crescute, modele vizuale, senzație de irealitate, lipsă de coordonare, vorbire ezitantă |
| 1–4 ore | Un număr tot mai mare de efecte vizuale, mișcări împleticite, scăderea percepției la distanță, euforie, senzația de trecere lentă a timpului |
| 4–7 ore | Scăderea în intensitate a efectelor de mai sus |
| 7–12 ore | Revenirea la normal |
| Efecte ulterioare | Migrenă, oboseală, stare contemplativă |

* Adaptare după R.M. Julien, *A Primer of Drug Action*, a 11–a ediție (New York: Worth, 2008).

Efectele LSD depind de doză. În zilele noastre, numeroși utilizatori experimentați au compensat pentru micșorarea dozei de LSD (care este de două până la patru ori mai mică decât doza tipică din anii 1960), luând mai multe doze pentru a ajunge la cantitatea conținută în dozele de LSD din anii 1960. Deși, de obicei, această practică nu este

periculoasă din punct de vedere fizic, aceasta crește riscul unui „trip“ deosebit de neplăcut. Organismul dezvoltă rapid toleranță la LSD. Probabil acest efect, precum și epuizarea de durată în urma unei experiențe cauzate de drog este motivul pentru care majoritatea utilizatorilor iau LSD la intervale destul de mari (între o dată pe săptămână și o dată pe lună). Toleranța scade rapid, astfel că o perioadă de abstinență de o săptămână este de obicei suficientă pentru a restabili sensibilitatea la drog.

## CIUPERCILE HALUCINOGENE

Ciupercile halucinogene ocupă, probabil, locul al doilea în ordinea celor mai frecvent utilizate halucinogene din Statele Unite. Cunoscuta industrie artizanală, care a luat amploare promovând vânzarea echipamentelor pentru cultivarea la domiciliu, a crescut atenția opiniei publice față de acești agenți. Cu toate acestea, cel mai probabil, dezinformarea în legătură cu „ciupercile“ este la fel de mare ca și în cazul LSD-ului. Ciupercile la care se referă majoritatea utilizatorilor aparțin mai multor specii (*Psilocybe*, *Panaeolus* și *Conocybe*). Speciile cel mai frecvent utilizate în Statele Unite sunt *Psilocybe mexicana* și *Psilocybe cyanescens*. Aceste ciuperci conțin doi compuși înrudiți: psilocina (4-hidroxidimetiltriptamină) și psilocibina (4-fosforil-hidroximetiltriptamină). Deși mulți oameni cred că psilocibina este agentul activ, acest lucru nu este, probabil, adevărat. Numai după ce ficatul a eliminat grupul de substanțe chimice suplimentare (un grup de fosfați), restul moleculei (psilocina) poate pătrunde în creier. Cu toate că există zvonuri conform cărora serotonina fosforilata sau DMT-ul fosforilat sunt halucinogene alternative, care furnizează o nouă și unică formă de euforie, de fapt, aceste grupuri mai degrabă împiedică psihoactivitatea în loc să o promoveze, deoarece

încetinesc pătrunderea drogurilor în creier. Psilocibina este administrată atât sub formă de ciuperci uscate, cât și ca o pulbere albă a unui compus cristalin purificat. O doză obișnuită este de 4 până la 10 miligrame (între două și patru ciuperci din genul *Psilocybe cyanescens*).

Utilizarea acestor ciuperci este străveche. Statuete ce reprezintă ciuperci datând din perioada cuprinsă între anul 100 și 1400 d.Hr. apar în tot Mexicul și în America Centrală, iar despre un grup de statui din Guatemala centrală, care sunt chiar mai vechi (aproximativ 500 î.Hr.), s-a considerat că reprezintă picioare ale ciupercilor, puse în legătură cu venerarea acestor plante. Utilizarea ciupercii *teonanactl* sau a „trupului zeilor“ s-a păstrat în Mexic până la sosirea spaniolilor, care au încercat să interzică utilizarea acesteia. Etnobotaniștii, inclusiv R. Gordon Wasson, Richard Schultes și alții, au lucrat în centrul Mexicului, în anii 1930, pentru a identifica aproape douăzeci de specii de ciuperci aparținând genurilor *Psilocybe* (majoritateafiind de acest gen), *Conocybe*, *Panaeolus* și *Stropharia*, care au fost folosite pentru vindecare și în scopuri religioase.

Psilocibina a parcurs un ciclu întreg, plecând de la utilizarea în scopuri ritualice în cazul populațiilor indigene mergând către utilizarea în scopuri recreaționale a ciupercilor, în timpul vacanțelor de primăvară și a petrecerilor studențești de weekend, și devenind ulterior obiectul cercetărilor curente și al interesului religios, cu privire la capacitatea sa de a provoca efecte psihice benefice și de durată. Această experiență este în general considerată o versiune mai ușoară și mai scurtă a experienței provocate de LSD. În doze mici, psilocibina cauzează senzații simple de relaxare, senzația unui corp greu sau ușor, precum și unele distorsionări perceptuale (mai ales vizuale). În doze mai mari, apar simptome de natură fizică mai acută, inclusiv

amețeli, amorțire a limbii, buzelor sau a gurii, frisoane sau transpirație, greață și anxietate.

Efectele psihice le reflectă pe cele ale LSD-ului. Înregistrările unui grup de oameni de știință care au administrat LSD, psilocibină și PCP unor studenți la mijlocul anilor 1960 oferă o bună descriere a efectelor în termeni contemporani. Aceștia au publicat transcrierile cuvânt cu cuvânt ale experiențelor prin care au trecut trei studenți. Următorul fragment este extras din transcrierea unei studente (care, până atunci, nu mai luase niciodată halucinogene), care a fost înregistrată în timpul unui experiment cu psilocibină.

> *La aproximativ o oră după luarea drogului*: „Când închid ochii, am toate aceste senzații ciudate. Imagini stranii, toate în culori splendide. Culori verzi, roșii, cafenii, toate arată ca în picturile lui Picasso. Se deschid uși în colțuri triunghiulare și văd toate aceste culori (…) e o lume ireală. Trebuie să fie inconștientul meu sau ceva de genul acesta. Dacă deschid ochii, văd ca printr-un ecran, acoperișul se întunecă. Se pare că cineva se mișcă afară. Chiar pe margine. Cineva se zvârcolește. Este un chip, nu e chiar un chip, are aripi uriașe, ca un șoim, capul unui șoim, dar picioarele unui bărbat ies de sub pat. Acum a dispărut.“
>
> *La aproximativ două ore după luarea drogului*: „He, he, mă întreb dacă mai știu să cânt așa cum cântam înainte, dar au apărut unele flori de viță-de-vie care se întind spre cer. Încep de la un punct, ca un bulb, apoi se cațără pe o arcadă sau așa ceva. Și lujerii de viță sunt înfloriți: vița-de-vie este verde (…). Am impresia că cineva își înfige pantofii cu toc în mâneca din mâna mea dreaptă. Dar eu nu îi simt, nu sunt acolo. Când îmi mișc mâna, mâinile mele sunt foarte umede. Și partea inferioară a corpului meu, corpul, ei bine, corpul meu este aplecat. Freud. Cred că a mers prea departe. Oooh. Mă mișc. Arăt ca și cum m-aș mișca. Tocmai m-am uitat la corpul meu. Aș vrea să am o oglindă. Presupun că nu ar ajuta vederii mele (…). Acum văd un incendiu. Arată ca o cheie și se aud iarăși trosnituri. Există o cușcă și cineva deschide ușa cuștii. Și se află un păianjen în interior. Dar eu nu am de gând să intru. Aș putea sta aici la nesfârșit. Este atât de

> plăcut. Să te miști încet în sus și în jos, în sus și în jos, înainte și înapoi, să te unduiești și să faci valuri. Țin ochii închiși și văd o floare purpurie (…).“[3]

„Excursiile“ („tripurile“) nu sunt mereu la fel de lipsite de primejdii ca aceasta, iar în unele cazuri pot fi teribil de înfricoșătoare. Următoarea experiență este descrierea unui trip pe care l-a efectuat unul dintre prietenii noștri.

„Se făcuse seara târziu, iar eu ieșisem în oraș cu doi prieteni încă de la începutul după-amiezii. Eram cu toții destul de obosiți, dar am decis să luăm niște ciuperci. Îmi amintesc că, atunci când a început tripul, de fiecare dată când închideam ochii, plante viu colorate păreau să crească extrem de rapid în întunericul din spatele pleoapelor. Acest lucru mi s-a părut destul de interesant și distractiv. Se întâmpla de fiecare dată când închideam ochii, ca și cum procesul și imaginile îmi scăpaseră complet de sub control.“ Mai târziu, în aceeași seară, după o încercare eșuată de a merge la o petrecere și un scurt episod de inconștiență, prietenul nostru stătea „întins, cu privirea ațintită în întuneric și percepea întunericul ca pe ceva care începea să se miște ușor, cu o mișcare circulară. Nu era o senzație de amețeală prin care trec, uneori, oamenii cu adevărat beți, care cred că încăperea unde se află se mișcă odată cu ei. Nu băusem deloc exagerat. În mintea mea, cel care se mișca era întunericul. Deja începeam să mă neliniștesc pentru că tocmai leșinasem, iar senzația provocată de întunericul mișcător era destul de înfricoșătoare. În timp ce îmi țineam privirea pironită în întuneric, acesta a început să se rotească ușor mai repede, apropiindu-se de mine. Ușor la început, însă forța părea să crească pe măsură ce întunericul se învolbura tot mai repede. În scurtă vreme, mă luptam conștient cu acea forță întunecată și învolburată, nevoit să-i țin piept din răsputeri cu mintea, ca să o țin la distanță. Procesul a continuat. Mișcarea de rotație devenea tot mai

rapidă, iar acum întunericul părea hotărât să pună stăpânire pe mine. Eram copleșit de gândul că, dacă l-aș fi lăsat să ajungă la mine, aș fi murit. Prin urmare, mi-am adunat toată concentrarea și hotărârea pentru a-l ține la distanță în continuare. M-am luptat o vreme, dar încetul cu încetul, a început să mă înfrângă. Îmi amintesc cum mă gândeam că întunericul avea să câștige și că urma să mor. L-am ținut la distanță cu toată voința de care eram în stare și, în sfârșit, simțindu-mă istovit, am renunțat, gândindu-mă că împotrivirea nu avea niciun rost și că ar trebui pur și simplu să îngădui acelei forțe să pună stăpânire pe mine. Prin urmare, așa am făcut. M-am relaxat și am simțit că, cel puțin, înfruntam moartea liniștit. Vârtejul malefic părea să pătrundă în trupul meu prin mijlocul stomacului. Pe urmă, totul a fost din nou calm și liniștit. Chiar credeam că murisem. După o clipă, îmi amintesc că am simțit brusc cum o lumină de un alb strălucitor a explodat dinlăuntrul meu, mișcându-se prin încăpere. Era ca și cum raze laser ieșeau strălucind din fiecare por al pielii. Mai târziu, îmi amintesc că am interpretat această experiență în termenii fricii de și a confruntării cu imaginea propriei mele morți. Dar ca în acele momente, nu îmi amintesc să fi fost niciodată mai speriat.“

**O notă de avertizare despre ciuperci**: Ciupercile din genul *Psilocybe* nu sunt singurele care produc efecte psihice vizibile. Cu toate acestea, ele sunt singurele ciuperci utilizate pe scară largă în America de Nord. Există și alte ciuperci halucinogene, cunoscute cu exactitate, care pot fi periculoase. *Amanita muscaria*, despre care am discutat la începutul acestui capitol, conține un număr de compuși care produc halucinații, inclusiv muscimol și acid ibotenic. Acești compuși pot provoca o intoxicație gravă, manifestată prin dificultatea vorbirii și coordonare defectuoasă, iar utilizatorii trec prin stări de greață

și au accese frecvente de vomă. După această etapă, urmează o stare ca de vis/somnolență, urmată de o experiență halucinogenă intensă. Cu toate acestea, această ciupercă conține și muscarină, care stimulează receptorii de acetilcolină din organism. Acest compus simulează stimularea sistemului nervos parasimpatic, provocând salivare intensă, greață, vărsături, spasm al bronhiolelor respiratorii, ritm cardiac încetinit și tensiune arterială foarte scăzută. Aceste ultime două efecte pot duce, teoretic, la șoc și deces, deși efectele muscarinice sunt de obicei ușoare. Utilizarea în scopuri recreaționale a speciei *Amanita* este rară deoarece experiența este adeseori neplăcută, iar ciupercile nu sunt disponibile pe scară largă.

## ALTE HALUCINOGENE DE TIP LSD

### DMT

Dimetiltriptamina (*businessman's special* — „drogul special al omului de afaceri") este unul dintre halucinogenele asemănătoare din punct de vedere clinic cu serotonina, care sunt disponibile pe scena drogurilor din America de Nord. La origine, compusul derivă din boabele copacului *Anadenanthera Peregrina* (denumit uneori și *Piptadenia Peregrina*), care crește în nordul și centrul Americii de Sud, specii înrudite fiind prezente și în sudul Americii de Sud. În triburile din America de Sud, acest halucinogen era prizat sub denumirea de *yopo* sau *cohoba*. Cu toate acestea, în prezent, este disponibil cel mai adesea sub forma compusului pur, pe care utilizatorii îl prepară sub formă de ceai sau în combinație cu marijuana, înmuind mai întâi frunzele într-o soluție de DMT, pentru a le usca și fuma după aceea. Drogul își face efectul foarte repede: întreaga experiență începe și se termină într-o oră. Probabil din cauză că instalarea efectului este atât

de rapidă, DMT cauzează atacuri de panică mult mai frecvent decât LSD-ul, deși experiența de bază este similară.

Unii compuși derivați ai serotoninei, cum ar fi 5-metoxi-dimetiltriptamina (5-MeO-DMT) sau bufotenina, se regăsesc în epiderma unor broaște râioase. Stoarcerea glandelor de pe spatele broaștei pentru a obține halucinogenele, care erau apoi fumate sau ingerate, era o veche metodă a amerindienilor, care a avea să devină din nou atât de populară, încât *The Wall Street Journal* i-a dedicat un reportaj. Efectul euforic produs este extrem de scurt și însoțit de efecte secundare mult mai grave decât cele produse de majoritatea halucinogenelor, inclusiv creșterea tensiunii arteriale și a frecvenței cardiace, vedere încețoșată, crampe musculare și paralizie temporară. Aceste efecte sunt cauzate mai ales de bufotenină. Aceiași compuși apar, de asemenea, în semințele unui număr de arbori care cresc în Caraibe, America Centrală și America de Sud (*Piptadenia Peregrina*). Din semințe se obține o pulbere halucinogenă, prizată de indigeni, aceasta fiind identificată, de asemenea, în pulberile folosite în ritualurile voodoo.

## CACTUSUL PEYOTE (MESCALINA)

Cactusul peyote a fost probabil folosit ca halucinogen de triburile native din Mexic de mii de ani, și utilizarea acestuia de către triburile din America de Nord este o parte asumată din istoria acestora. Specia care, în mod obișnuit, reprezintă sursa halucinogenelor în Statele Unite este un cactus care crește în nord-vestul Mexicului: *Lophophora williamsii*. Cactusul produce mescalina, un halucinogen activ, precum și numeroși alți compuși. De obicei, drogul se vinde sub forma „nasturelui“ uscat al cactusului, deși apare, de asemenea, și sub forma altor substanțe uscate (pulberi etc.), precum și sub formă de ceai.

Deși poate fi fumat, „nasturele“este de obicei înghițit fără a fi mestecat, iar agentul activ este absorbit din stomac și intestin. Există și alți cactuși care produc substanțe halucinogene, inclusiv cactusul San Pedro (*Trichocereus pachanoi*), care crește în Munții Anzi din America de Sud.

Structura chimică a mescalinei nu seamănă cu LSD și nici cu psilocibina, sau cu alte halucinogene similare cu serotonina. În schimb, structura este mult mai asemănătoare cu cea a amfetaminei. Efectele fizice, de asemenea, seamănă cu cele produse de amfetamină — pupile dilatate, creșterea frecvenței cardiace și creșterea tensiunii arteriale. Efectele mentale, așa cum au fost descrise de consumatorii de mescalină, în scopuri rituale sau recreaționale, cu toate acestea, sunt surprinzător de asemănătoare cu cele produse de LSD. Greața și vărsăturile sunt manifestări frecvente, mai ales la scurt timp după înghițirea „nasturilor“ de cactus. După ce un consumator înghite câțiva „nasturi“, el resimte adesea o creștere a sensibilității la imaginile senzoriale și vede străfulgerări colorate, urmate de modele geometrice și, uneori, de imagini cu oameni și animale. Percepția timpului și spațiului este distorsionată, ca și în cazul LSD-ului, și oamenii se simt de multe ori de parcă ar fi ieșit din propriul corp. Efectele înghițirii mescalinei în formă pură față de cele ale ingerării „nasturilor“ de cactus sunt asemănătoare, dar nu identice, pentru că există cel puțin alți treizeci de compuși diferiți în cactus.

Utilizarea ritualică a acestui cactus de către șamanii triburilor indigene, cum ar fi tribul Huichol în Mexic, s-a păstrat până recent, iar triburile din America de Nord au adoptat-o la sfârșitul secolului al XIX-lea. Utilizarea ritualică a triburilor nord-americane a fost apoi integrată într-o serie de practici creștine, în Biserica Amerindienilor. Utilizarea cactusului peyote în cadrul ritualurilor religioase ale acestei biserici

fost protejat de Primul Amendament din Constituția SUA și, ulterior, de Legea restaurării libertății religioase (1993). Legea prevede că guvernul poate limita exercitarea libertății religioase a unei persoane numai dacă limitarea „vine dintr-un interes de stat și constituie mijlocul cel mai puțin restrictiv de a contribui la realizarea acestui interes de stat“. Deși legea din 1993 a fost declarată neconstituțională de către Curtea Supremă a Statelor Unite în 1997, unele state au adoptat de atunci o legislație care să protejeze utilizarea drogurilor în scopuri religioase, care să înlocuiască protecția pe care legea federală nu o mai putea garanta.

## DROGURI ASEMĂNĂTOARE CU MESCALINA, CREATE ÎN LABORATOR

Un mare număr de variații ale structurii mescalinei au fost „proiectate“ inițial în timpul studiilor chimice ale mescalinei. Denumirile seamănă ca o listă de abrevieri și acronime: DOM (dimetoximetamfetamină, cunoscut și ca STP), MDA (metilenedioxiamfetamină), DMA (dimetoxiamfetamină), MDMA (metilendioximetamfetamină sau ecstasy). Toate aceste droguri sunt mai puțin specifice decât mescalina și produc efecte puternice, asemănătoare cu cele ale amfetaminei, pe lângă halucinații. Prin urmare, toate sunt mai toxice decât mescalina și apar mult mai rar pe străzi în zilele noastre. Ecstasy oferă o configurație unică de efecte, discutate în capitolul dedicat special acestei substanțe.

Condimentul nucșoară merită o observație finală în cadrul discuției noastre despre halucinogenele asemănătoare cu mescalina. Cineva care ia câteva linguriță de nucșoară (dacă găsește o cale de a evita gustul copleșitor) ar putea încerca o experiență halucinogenă foarte ușoară, experiență ce include distorsionări ale percepției, euforie și,

uneori, halucinații vizuale ușoare și senzația de irealitate. Compușii activi din nucșoară sunt miristicina și elemicina, cu structuri oarecum asemănătoare cu ale mescalinei. Acești compuși sunt halucinogeni foarte slabi, iar doza necesară pentru apariția schimbărilor de percepție cauzează o serie de efecte secundare neplăcute, inclusiv vomă, greață și tremurături. Mai mult, un efect rezidual de somnolență sau o senzație de irealitate poate continua și în ziua următoare.

## AYAHUASCA

Ayahuasca (*caapi*, *yage*, „liana spiritelor“) este un halucinogen pe bază de plante pe care utilizatorii îl ingerează ca o băutură ce conține o combinație de produse din plante. Deși preparatele pot varia, cele două componente esențiale sunt scoarța unui soi de viță-de-vie denumit *Banisteriopsis caapi* și frunzele plantei *Psychotria viridis*. Ingredientele active furnizate de această combinație sunt betacarbolinele harmină și harmalină, precum și DMT-ul (vezi mai sus). Această combinație produce greață și vărsături intense, anxietate sau frică, urmate de o experiență halucinatorie și disociativă intensă. Halucinațiile sunt predominant vizuale, chiar dacă utilizatorii au relatat, de asemenea, o sensibilitate crescută la stimulii senzoriali. Utilizatorii au frecvent o experiență disociativă, comună altor halucinogene și senzația acută că au acces la o înțelegere profundă. Experiența durează câteva ore.

Unii etnobotaniști, printre care Richard Shultes, au documentat folosirea acestui drog la populațiile indigene de pe Amazon, care probabil că îl consumă de câteva secole. Scriitorul din generația *beat* William Burroughs a consemnat experiențele provocate de acest drog în *The Yage Letters*, iar generația anilor 1960 a aflat de acesta din *Învățăturile lui Don Juan* de Carlos Castaneda. Folosirea băuturii ayahuasca a migrat în Statele

Unite dinspre grupurile religioase din America de Sud, cum ar fi União do Vegetal (UDC) și Santo Daime, care au revitalizat utilizarea acestui drog (odinioară folosit de către șamanii indigeni), în scopuri magico-religioase, cum ar fi vindecarea și divinația. Spre deosebire de numeroase halucinogene, ayahuasca nu este aproape niciodată utilizată în scopuri recreaționale, ci, de obicei, ca un sprijin farmacologic pentru introspecția personală și iluminare.

## SALVIA DIVINORUM

Indienii din Mexic folosesc o plantă numită *Salvia divinorum* (o specie rară din familia mentei) în scopuri religioase, care a generat o oarecare curiozitate în Statele Unite ale Americii, în principal deoarece nu este încă ilegală. Indienii mestecă frunze, dar în Statele Unite, frunzele sunt cel mai adestea fumate. Salvia provoacă o experiență halucinatorie intensă și, uneori, neplăcută, care durează aproximativ o oră. Utilizatorii au relatat o experiență unică, care nu seamănă nici cu aceea provocată de LSD, nici cu aceea indusă de alte halucinogene. Agentul activ este, probabil, un compus numit salvinorin A, al doilea cel mai puternic halucinogen cunoscut, după LSD. Fumarea unei doze cuprinse între 200 și 500 micrograme produce halucinații.

## ALCALOIZII BELADONEI

Alcaloizii beladonei sunt un grup de compuși pe bază de plante, care afectează sistemul nervos central. Aceștia sunt produși de planta *Datura stramonium* sau ciumăfaia, precum și de alte plante înrudite din familia mătrăgunei. Denumirea *Jimsonweed* (denumirea engleză pentru ciumăfaie, *N.t.*) provine de la consemnarea unui caz celebru de otrăvire, care a afectat mortal locuitorii coloniei Jameston, Virginia. Cineva care nu cunoștea plantele comestibile din Lumea Nouă a inclus

frunzele acestei plante într-o salată, care a dus la intoxicarea severă a mesenilor. Planta a devenit cunoscută sub denumirea de *Jamestown weed* („buruiana din Jamestown“), care ulterior a fost deformată sub denumirea de *Jimsonweed*. Ceaiurile preparate din orice parte a plantei sau, pur și simplu, semințele, care sunt mestecate, produc o stare bizară, asemănătoare cu visul, atunci când se ingerează doze extrem de mari. Cei mai mulți utilizatori nu-și amintesc experiența respectivă pentru că drogul cauzează amnezie. Ingerarea dozelor suficient de mari pentru a produce această stare mentală cauzează efecte periculoase asupra ritmului cardiac, respirației și temperaturii corpului.

Agenții activi din ciumăfaie sunt alcaloizii beladonei — atropina și scopolamina. Atropina este responsabilă pentru numeroase efecte asupra altor organe decât creierul. În doze mici, acest compus sau droguri similare sunt folosite pentru a trata astmul sau unele probleme ale stomacului, dar și pentru diagnosticarea problemelor oculare. Cu toate acestea, în doze mai mari, atropina poate fi letală. Efectele radicale asupra gândirii și percepției sunt cauzate de scopolamină. Scopolamina, spre deosebire de atropină, pătrunde ușor în creier, fiind responsabilă pentru toate efectele acestei plante asupra comportamentului.

Alcaloizii beladonei simulează blocarea completă a sistemului nervos parasimpatic — gura este uscată, pupilele sunt dilatate, bătăile inimii se accelerează, bronhiolele (ramificațiile respiratorii din plămâni) se dilată și digestia devine mai greoaie. Aceste droguri afectează, de asemenea, regiunile creierului implicate în controlul temperaturii corpului, care poate crește la niveluri alarmante. În sfârșit, acestea blochează un receptor al neurotransmițătorului acetilcolină, care este important pentru memorie, astfel încât, de multe ori, în urma acestei experiențe survine amnezia.

Acești compuși, dar și compușii înrudiți, există și în alte plante, inclusiv mătrăguna (*Atropa belladonna*) și mandragora (*Mandragora officinarum*). Utilizate în mod corespunzător, aceste plante constituie medicamente importante și eficiente. Ele au fost de asemenea utilizate în scopuri divinatorii și religioase în numeroase civilizații. Cu toate acestea, utilizarea recentă în scopuri recreaționale, în special de către adolescenții care nu înțeleg efectele drogului, a dus la un număr tot mai mare de spitalizări și decese. Rădăcina de mandragoră este prezentă în remediile pe bază de plante și a provocat intoxicații accidentale și sub această formă.

Alcaloizii beladonei acționează în moduri foarte diferite de halucinogenele înrudite cu serotonina. Aceștia induc un delir bizar pe care utilizatorii și-l amintesc doar sub forma unor vise ciudate. Aceste vise includ de multe ori senzația de zbor. Acești compuși au fost folosiți de-a lungul istoriei atât pentru otrăvirea unor persoane, cât și în scopuri halucinogene. Termenul *belladonna* sau „femeie frumoasă“ provine din faptul că, în Evul Mediu, planta era utilizată pentru dilatarea pupilelor, astfel încât femeile să pară mai frumoase. Se pare că aceste droguri au fost, de asemenea, folosite de adeptele unui cult ce adora o zeitate feminină, în Europa și Eurasia. În timpul ascensiunii creștinismului, femeile care foloseau aceste droguri au fost descrise ca „vrăjitoare“ de către Biserica timpurie. În acea vreme, acești compuși se foloseau în scopuri medicale și este posibil ca faimoasele povești despre vrăjitoarele care zboară pe mătură să derive din faptul că aceste droguri erau aplicate vaginal pentru tratarea afecțiunilor ginecologice. Unele știri recente conform cărora infractorii din Columbia droghează turiștii cu „burundunga“, o băutură pe bază de plante, care conține scopolamină, ce provoacă o stare disociativă de care victimele nu își mai amintesc,

dovedește faptul că utilizările străvechi ale acestor plante sunt încă de actualitate.

## FENCICLIDINA (PCP) ȘI KETAMINA (SPECIAL K): ANESTEZICE HALUCINOGENE

Fenciclidina (PCP, *angel dust* — „pulberea îngerilor“ etc.) are o reputație proastă, și pe bună dreptate. Atât PCP, cât și ketamina au fost inițial comercializate ca anestezice generale sub denumirea de Sernyl și Ketalar. Cu toate acestea, deoarece numărul pacienților care se confruntau cu halucinații și delir, după ce se trezeau, era foarte mare, medicii n-au mai folosit acest anestezic pe oameni, exceptând cazurile în care pacienții primeau un medicament asemănător cu Valiumul, pentru a reduce halucinațiile la minimum. În prezent, ketamina este utilizată în principal ca anestezic veterinar. Utilizarea pe oameni este limitată la situațiile în care este esențial să se evite scăderea ritmului cardiac, cu ajutorul unui anestezic. PCP este vândut în numeroase forme: ca bulgări din care se fumează (la fel ca în cazul crackului), ca jointuri de marijuana impregnate cu PCP, ca pulbere albă sau sub formă de pastile. Se administrează pe cale orală, este inhalat sau injectat intravenos. Principalele efecte ale unei singure doze durează între patru și șase ore, deși efectele pot persista până la două zile. Ketamina este, de obicei, obținută prin schimbarea destinației medicale a substanței. Este de regulă injectată sau se prizează pulberea uscată preparată din soluție.

PCP și ketamina sunt cele mai complicate droguri pe care le discutăm în această carte deoarece au extrem de multe efecte asupra activității cerebrale. Administrarea de PCP produce o stare similară cu beția, cu cea provocată de consumul de amfetamină și cu starea indusă de ingerarea simultană a unei substanțe halucinogene. Cel mai adesea este consumat pentru euforia

asemănătoare cu efectele induse de amfetamină și pentru stimularea pe care o produce. De asemenea, numeroase efecte secundare negative ale PCP seamănă cu cele ale amfetaminei, cum ar fi creșterea tensiunii arteriale și a temperaturii corpului. Cu toate acestea, în același timp, aceasta provoacă o stare de „beție“, caracterizată prin lipsă de coordonare, dificultăți de vorbire și somnolență. Persoanele aflate sub influența PCP sunt, de asemenea, mai puțin sensibile la durere. În sfârșit, în doze mai mari, drogul cauzează o stare disociativă, în care oamenii par să fi pierdut contactul cu mediul înconjurător. Observatorii au relatat frecvent că o persoană drogată cu PCP are o privire goală și pare foarte detașată de ceea ce se întâmplă în jurul ei.

Prin urmare, nu este surprinzător că persoanele drogate cu PCP ajung să aibă frecvent probleme cu legea. Abilitățile lor de a conduce mașina sunt reduse, puterea lor de judecată este încă și mai redusă, nu participă la ce se întâmplă în jur și sunt insensibile la durere. Într-adevăr, această stare poate semăna cu acea de „nebunie indusă de droguri“, uneori violentă, pe care numeroase persoane dezinformate o atribuie oricărui drog de care se face abuz. În cazul PCP, stereotipul are un sâmbure de adevăr. Din cauza anumitor droguri, o persoană poate să fie mai greu de tratat pentru o problemă ce presupune transportul la spitalul de urgență, deoarece este deconectată de la lumea reală, conflictuală și agitată. În doze mari, intervin rigiditatea musculară și anestezia generală. Dozele extrem de mari pot induce comă, convulsii, cădere respiratorie, temperatură a corpului periculos de mare și o tensiune arterială extrem de ridicată.

Ketamina nu are reputația proastă pe care o are PCP-ul, probabil pentru că acționează similar, deși efectele stimulatoare sunt mai puțin pronunțate. Oamenii care iau doze mici de ketamină trec printr-o stare asemănătoare cu beția — ei sunt un

pic dezorientați și își pierd coordonarea, dar sunt mai sociabili. În doze mai mari, starea de euforie, senzația de disociere și pierderea de coordonare devin mai intense. Oamenii vorbesc despre o cădere în „hău“ (*K-hole*), pentru a descrie senzația desprinderii de realitate. Aceștia descriu trăiri extracorporale și din proximitatea morții. Această stare disociată este probabil destul de asemănătoare cu aceea indusă de PCP. Ambele droguri pot provoca amnezie, astfel încât utilizatorii de multe ori nu își amintesc bine experiența provocată de aceste droguri.

## DEXTROMETORFANUL

Dextrometorfanul este ingredientul principal al multor remedii eliberate fără rețetă împotriva tusei. În doze adecvate (o linguriță sau două), acest medicament scade tusea și atât. Cu toate acestea, este înrudit cu anestezicele halucinogene PCP și ketamină, iar unii utilizatori inventivi de droguri, de obicei adolescenți, au descoperit că, dacă iau doze excesive (echivalente cu o sticlă întreagă de sirop de tuse), ei pot experimenta o ușoară stare disociativă. Dextrometorfanul, de asemenea, este prezent în pastilele de ecstasy false, acesta fiind un substitut comun pentru MDMA. Dozele toxice cauzează confuzie, dezorientare, creșterea temperaturii corpului, hipertensiune arterială și vărsături sau greață. Deși aceasta poate provoca toxicitate, doza letală este încă considerabil peste (dublu sau mai mult) valorile celor mai mari doze utilizate de obicei în scopuri recreaționale. Cu toate acestea, celelalte ingrediente din siropurile de tuse pot spori toxicitatea. Siropurile de tuse cu substanțe decongestionante pot crește semnificativ tensiunea arterială, iar ingerarea unor doze mari (o sticlă) de sirop de tuse cu acetaminofen poate fi periculoasă pentru ficat.

# CUM FUNCȚIONEAZĂ HALUCINOGENELE

Neurologii știu mai puține lucruri despre halucinogene decât despre celelalte droguri psihoactive. În parte, acest lucru se datorează faptului că halucinațiile pot fi studiate cel mai exact în formele sale umane. Nimeni nu s-ar oferi voluntar pentru studii atente asupra leziunilor creierului, care să indice locul în care se manifestă efectele critice ale drogului, dar studiile imagistice efectuate pe oameni s-au dovedit utile. În plus, din studiile efectuate pe animale avem o mulțime de informații despre sistemele de neurotransmițători implicați. Deoarece există atât de multe droguri halucinogene, nu ne mai surprinde faptul că există mai multe căi neurochimice diferite pentru stările halucinatorii și că fiecare drog produce o stare oarecum distinctă, cauzată de un mecanism de acțiune aparte.

## LSD, PSILOCINA ȘI MESCALINA

Bănuiala că droguri precum LSD au legătură cu neurotransmițătorul serotoninei (5HT) a prevalat din momentul în care oamenii de știință au descris pentru prima oară asemănarea dintre structurile chimice ale LSD-ului și psilocinei cu cele ale serotoninei, în anii 1940. Drumul de la această suspiciune inițială până la studierea moleculară a modului în care acționează aceste droguri a fost lung și sinuos. Serotonina este un neurotransmițător important, care contribuie la reglarea somnului, la modularea comportamentului legat de alimentație, la menținerea unei temperaturi normale a corpului și a caracteristicilor hormonale și care, probabil, limitează vulnerabilitatea la convulsii. Substanțele care îmbunătățesc toate acțiunile serotoninei sunt utile pentru tratarea depresiei și pentru suprimarea mâncatului în exces. Prin urmare, în ce mod

substanțele care afectează serotonina pot produce astfel de efecte bizare asupra percepției fără să perturbe celelalte numeroase acțiuni ale serotoninei?

O parte din dificultatea de a înțelege cum funcționează halucinogenele a fost explicată prin folosirea LSD ca halucinogen de test. Toate sistemele de testare timpurii aveau în vedere alte organe decât creierul. De exemplu, serotonina poate face inima unei moluște să bată mai repede, astfel încât inima acestor viețuitoare era, la început, un sistem de testare preferat. Oamenii de știință prindeau inima moluștei la un fir atașat de un ac indicator, care se mișca atunci când mușchiul inimii se contracta. Când serotonina era picurată pe inimă, aceasta se contracta. LSD-ul împiedica efectele serotoninei asupra inimilor de scoici și asupra altor sisteme de testare, astfel încât s-a crezut ani de zile că halucinogenele acționează prin blocarea acțiunii serotoninei. După ce mai multe teste sofisticate asupra acțiunii serotoninei din creier au devenit disponibile, ele păreau să susțină această idee. Oamenii de știință care măsurau rata la care neuronii serotoninei transmiteau impulsuri a arătat că LSD-ul inhiba acest proces. Totuși, acest lucru nu prea avea sens, pentru că o inhibare atât de vizibilă a neuronilor serotoninei ar fi trebuit să afecteze toate celelalte procese care se bazează pe serotonină, dar LSD-ul nu a produs astfel de efecte. Mai mult, mescalina nu a avut același efect ca LSD-ul în aceste tipuri de experimente. Bazându-se pe faptul că structura mescalinei, spre deosebire de alte droguri, nu seamănă cu serotonina, oamenii de știință au înclinat să creadă că mescalina funcționa într-un mod diferit.

Răspunsul referitor la legătura dintre halucinogene și serotonină a trebuit să aștepte până când oamenii de știință au descoperit că neurotransmițătorul serotonergic acționează asupra

unui număr de receptori diferiți. S-a dovedit că există două mari grupe de receptori ai serotoninei (receptorul serotoninei de tip 1 și receptorul serotoninei de tip 2), descoperiți atunci când a fost explicată problema legată de LSD. LSD-ul acționa asupra ambelor clase de receptori, dar îl bloca pe unul, în timp ce îl stimula pe celălalt. A reieșit că receptorii stimulați de serotonină (receptorii serotoninei de tip 2) sunt cei care joacă un rol important pentru activitatea halucinogenă. Până în prezent, fiecare drog experimental testat care stimuleaza receptorii serotoninei de tip 2 provoacă halucinații. Nu știm cum se întâmplă acest lucru, dar suntem destul de siguri că stimularea acestor receptori duce la acest fenomen. Majoritatea acestor receptori se află în cortexul cerebral, acolo unde credem că halucinogenele au cea mai mare sferă de acțiune.

Adevăratul miracol al neuronilor serotonergici se află în receptorii de serotonină. Mai sus, am menționat două grupe de receptori ai serotoninei, însă afirmația a fost o simplificare. În prezent, sunt recunoscute cel puțin 13 tipuri de receptori ai serotoninei și știm că unii dintre ei au efecte extrem de specifice asupra comportamentului. Numai unul dintre aceștia (după cum am precizat mai sus) poate declanșa halucinații.

Receptorii de tip 3 ai serotoninei oferă cel mai bun exemplu pentru caracterul specific al acțiunilor acestor receptori. Ei există doar într-un loc foarte restrâns din creier, unde servesc unui scop extrem de precis: par să fie implicați în declanșarea vărsăturilor, dacă o persoană ingerează substanțe toxice. Faptul că un număr atât de mic din acești receptori există în alte regiuni ale creierului a permis dezvoltarea unor medicamente aproape „miraculoase“, care blochează acțiunea serotoninei la nivelul acestui tip de receptor pentru a împiedica vărsăturile, un avantaj incredibil pentru tratamentul cancerului. Multe medicamente

împotriva cancerului sunt foarte toxice și induc accese de vomă atât de puternice, încât pacienții preferă să întrerupă tratamentul decât să mai treacă prin așa ceva. Antagoniștii receptorilor serotoninei de tip 3 împiedică aceste accese de vomă, fără să afecteze aproape deloc alte părți ale creierului. Progresele tehnologice recente, care permit înlăturarea unei gene specifice, în testele efectuate pe animale, ne-au oferit detalii suplimentare despre alt receptori al serotoninei, 5HT1B. Șoarecii fără acest receptor au o serie de probleme, dar una dintre ele este mai surprinzătoare decât toate celelalte: șoarecii sunt incredibil de agresivi și nu supraviețuiesc dacă sunt ținuți în același loc, deoarece se omoară între ei. Acest rezultat a fost destul de neașteptat (puțini dintre noi ar fi bănuit că simpla schimbare a unei gene ar putea avea un impact atât de mare asupra comportamentului), dar cu siguranță este în concordanță cu cercetările care au determinat o corelație între un nivel scăzut de serotonină și creșterea agresivității.

Având în vedere numărul atât de mare al receptorilor serotoninei și acțiunile lor atât de specifice, pare mai puțin surprinzător faptul că drogurile care stimulează receptorii 5HT2 ar putea stimula halucinațiile într-un mod atât de precis. Cu toate acestea, chiar și acești receptori au și alte sarcini, iar halucinogenele pot stimula de fapt toate activitățile suplimentare pe care le îndeplinesc acești receptori. Animalele în cazul cărora receptorul 5HT2c (cel care, probabil, este activat de LSD) a fost eliminat genetic par destul de normale în majoritatea timpului. Dar ele au, din când în când, convulsii care le ucid și devin supraponderale, deoarece nu își pot controla impulsul de a mânca. Aceste descoperiri implică receptorul responsabil pentru halucinație în activități importante de control privind excitabilitatea generală a sistemului nervos central și comportamentul de hrănire. Cu toate acestea,

este puțin probabil ca LSD-ul să devină drogul ce poate fi folosit în viitor în curele de slăbire!

Un mister care rămâne în legătură cu drogurile înrudite cu serotonina este de ce medicamentele antidepresive care cresc cantitatea de serotonină din sinapse (vezi capitolul despre Fundamentele creierului) nu produc, în mod obișnuit, halucinații. Aceste medicamente cresc nivelul de serotonină în tot creierul, inclusiv în regiuni care au receptori 5HT2c, dar au existat cazuri rare de pacienți care au avut halucinații după ce au luat aceste medicamente. În cazul lor, când receptorii 5HT2c sunt stimulați în același timp cu toate celelalte sisteme ale serotoninei, în general nu apar efecte halucinogene.

## ALCALOIZII BELADONEI

Alcaloizii beladonei funcționează printr-un mecanism complet diferit, care ar putea explica starea diferită pe care o provoacă. Aceștia se manifestă prin împiedicarea acțiunii neurotransmițătorului acetilcolină asupra unuia dintre receptorii săi. Acetilcolina este neurotransmițătorul pe care nervii îl utilizează pentru a stimula mușchii și pentru a permite mișcarea, fiind de asemenea un neurotransmițător ale cărui efecte pot fi provocate și de nicotină. Acesta are două tipuri de receptori: unul dintre ei este stimulat de nicotină, iar celălalt (denumit receptor muscarinic, deoarece cercetătorii au descoperit că este stimulat de muscarină, compus al ciupercii *Amanita muscaria*) încetinește ritmul inimii și, probabil, contribuie la formarea amintirilor. Vom descrie acest lucru mai în detaliu în capitolul despre nicotină.

## PCP, KETAMINA ȘI DEXTROMETORFANUL

Toate cele trei droguri blochează acțiunea neurotransmițătorului glutamat la nivelul unuia

dintre receptorii săi, deși PCP-ul și ketamina reușesc mult mai bine acest lucru decât dextrometorfanul. Acest blocaj poate, doar el, să producă majoritatea efectelor acestor droguri, inclusiv senzația desprinderii de corp sau de mediu, atât după consumul recreațional, cât și după utilizarea medicală în timpul anesteziei. Din cauza acestei senzații, a devenit imposibilă folosirea acestor substanțe pentru tratarea accidentului vascular cerebral, o utilizare medicală în care s-au pus mari speranțe când s-a descoperit capacitatea acestor substanțe de a limita leziunile cerebrale induse de atacul cerebral. De fapt, în timpul studiilor clinice ale acestor substanțe, pacienții au avut halucinații. După cum vă puteți imagina, a fost o experiență înfricoșătoare pentru pacienți să se trezească în spital, grav bolnavi, temându-se că halucinațiile erau cauzate mai degrabă de accidentul vascular cerebral decât de tratament.

PCP-ul și, într-o mai mică măsură, ketamina acționează ca amfetamina pentru a elibera neurotransmițătorul dopamină. Acest lucru dă seama de activarea locomotorie pe care o pot resimți persoanele care s-au drogat cu PCP. Oamenii de știință au crezut odinioară că aceste droguri afectau direct neuronii dopaminergici, dar acum ei cred că efectele PCP-ului constituie rezultatul blocării receptorilor de glutamat. În orice caz, acest lucru provoacă senzații plăcute și de aceea ambele droguri dau o oarecare dependență.

De asemenea, aceste droguri scad senzația de durere, într-o măsură mai mare sau mai mică. Blocarea receptorului de NMDA se pare că joacă un rol major în acest efect, dar ar putea, de asemenea, să reflecte activitatea unui grup de receptori denumiți receptori „sigma“, care, atunci când sunt activați, cauzează o varietate de efecte, inclusiv halucinații și dispariția senzației de

durere. Acești receptori au fost clasificați odinioară ca receptori de opiacee, dar acest lucru nu mai este valabil în zilele noastre. Nu știm cum anume funcționează aceștia pentru a regla activitatea normală a creierului. Interesul față de acest sistem a crescut în ultimii ani deoarece cercetătorii au descoperit că drogurile, care stimulau acest sistem de receptori, produc halucinații fără să afecteze celelalte sisteme opiacee. Dextrometorfanul este, de asemenea, un stimulent foarte slab al acestui receptor, fapt care ar putea contribui la efectele sale.

Substanțele cele mai folositoare în plan medical sunt cele care sunt și cele mai selective. PCP-ul, ketamina și dextrometorfanul au dezavantajul de a fi exact opusul — ele blochează acțiunea principalilor neurotransmițători din creier care excită alți neuroni, afectând astfel numeroase funcții ale creierului.

În sfârșit, Salvia are propriul ei mecanism de acțiune. Cercetări asupra substanței Salvinorum A, probabil agentul psihoactiv al plantei, a arătat că se comportă în principal ca un competitor (agonist) al receptorului opioidului kappa — receptorul care cauzează mai degrabă disforie decât euforie (vezi capitolul despre opiacee).

# ILUMINARE SAU DISTRACȚIE?

Utilizarea substanțelor halucinogene de către numeroase populații indigene este controlată strict în culturile acestora, care limitează aceste droguri la uzul ritualic, în scopuri de vindecare, iluminare sau profeție. În numeroase cazuri, societățile respective permit numai anumitor indivizi să folosească aceste droguri.

În societatea contemporană, consumul de halucinogene a evoluat oare de la acest scop spiritual către uzul/abuzul recreațional? Dacă am sta de vorbă cu studenții care se droghează, am afla că motivele pe care le dau pentru utilizarea

acestor droguri variază enorm. Unii dintre ei caută, fără îndoială, o experiență nouă și interesantă. Cu toate acestea, interviurile cu utilizatorii obișnuiți și inveterați au dezvăluit că un procent substanțial utilizează droguri pentru senzația de iluminare pe care simt că o dobândesc prin separarea de ei înșiși. Diferența dintre cei care caută noutatea și cei care caută iluminarea poate pur și simplu să rezide în modul în care e încadrată experiența. De exemplu, numeroși utilizatori relatează o senzație de „dizolvare a granițelor“, când se află sub influența drogurilor: un utilizator ar putea fi așezat pe jos și ar putea simți că granița dintre pământ și corpul său nu mai există. Această stare ar putea duce la o senzație foarte incitantă (sau neliniștitoare) că persoana respectivă este absorbită în pământ sau ar putea duce la o senzație liniștitoare de „uniune“ cu Pământul-Mamă.

Dr. Timothy Leary (1920–1996) oferă un exemplu de perspectivă diferită asupra LSD-ului. El și-a început cariera ca profesor la Harvard, efectuând o cercetare academică tradițională asupra potențialului terapeutic al halucinogenelor. Relatările pe care i le-au furnizat subiecții l-au convins că LSD-ul are o valoare spirituală extraordinară și a devenit celebru (pierzându-și și slujba de la Harvard) pentru promovarea utilizării neîngrădite a LSD-ului. Astăzi, el este mai cunoscut pentru inventarea îndemnului „activează-te, armonizează-te, abandonează-te“ („*turn on, tune in, drop out*“), în timpul anilor 1960, decât pentru cercetarea sa academică. Din nefericire pentru susținătorii LSD-ului, atitudinea lor se află în conflict direct cu statutul ilegal al acestor droguri. Ambele tabere pot argumenta pro și contra în mod convingător, dar majoritatea americanilor preferă de fapt ca utilizarea drogurilor de acest tip să fie bine restricționată, așa cum, odinioară, s-a decis și în societățile populațiilor indigene. Iluminarea unei persoane poate fi infernul alteia.

# PERICOLE ȘI MITURI

## CERCETAREA SUBSTANȚELOR HALUCINOGENE

Un mit pe care dorim să îl risipim este acela că nu există nicio cercetare științifică credibilă efectuată asupra substanțelor halucinogene. Cercetarea halucinogenelor (inclusiv a LSD-ului) poate fi desfășurată legal în Statele Unite și Europa. În mod evident, istoria cercetării halucinogenelor este pitorească și nu întotdeauna credibilă, variind de la experimente militare pe subiecți care nu bănuiau nimic până la autoexperimentarea senină a lui Timothy Leary din anii 1960. Cu toate acestea, în ultimii ani, studiile biomedicale credibile au căpătat amploare, concentrându-se pe o varietate de subiecte, pornind de la ceea ce ne pot transmite experiențele halucinogene despre psihoză și mecanismele specifice prin care acționează aceste droguri, până la efectele de durată asupra revelațiilor religioase.

## IDENTIFICAREA

Utilizatorii nu pot fi niciodată siguri în legătură cu halucinogenele pe care le consumă. Dozele impregnate pe sugativă au cea mai mare probabilitate de a conține LSD, deoarece alte halucinogene nu sunt suficient de puternice pentru prepararea unei doze eficiente care să fie livrată în acest mod. În rest, un drog sub formă de pastilă/capsulă/pulbere ar putea fi orice combinație de substanțe. Analizele de laborator ale sângelui recoltat de la persoanele primite la unitățile de urgență, în vederea stabilirii toxicității LSD-ului, indică faptul că, în unele medii urbane, doar 50% din probele de droguri despre care posesorii lor credeau că sunt LSD erau, într-adevăr, LSD. În sfârșit, orice drog care a fost sintetizat într-un laborator ilegal poate conține diverse produse

derivate, care se obțin în urma unei sintetizări chimice defectuoase.

Ciupercile halucinogene reprezintă altă problemă de identificare. Este nevoie de o privire expertă și exersată pentru a identifica orice soi de ciuperci în sălbăticie, și această încercare este întotdeauna periculoasă. Numeroase specii de ciuperci, inclusiv *Amanita muscaria* descrisă mai sus, conțin compuși psihoactivi, care sunt extrem de periculoși sau chiar letali. Alte specii (*Amanita phalloides*) conțin toxine care produc leziuni fatale ale ficatului și rinichilor. Deși s-a făcut mult caz de testările simple de „acasă“ („în cazul în care piciorul ciupercii devine albastru, este psilocibină“), niciuna dintre acestea nu este infailibilă. Există un număr de servicii prin poștă care susțin că expediază ciuperci care conțin psilocibină, dar identitatea sporilor pentru procedurile de „cultivare în grădina proprie“ poate fi foarte greu de stabilit.

## PROBLEME FIZICE ȘI PSIHICE

În general, LSD-ul, psilocibina și mescalina nu provoacă reacții fizice periculoase; de asemenea, tensiunea arterială, temperatura corpului și alte semne vitale rămân destul de stabile, dacă nu există reacții de anxietate acute. Utilizatorul nu se confruntă aproape deloc cu riscul de convulsii sau comă. Mai mult, există foarte puține dovezi că aceste droguri activează centrele plăcerii, iar adicția și dependența fizică nu apar deloc. În acest sens, ele sunt extrem de sigure. Cu toate acestea, urmările psihice pentru unii utilizatori pot fi extreme. „Excursia“ neplăcută, în timpul căreia consumatorul de droguri resimte anxietate acută și, probabil, se teme că nu-și va mai reveni, este destul de frecventă. Din fericire, această reacție încetează după ce drogul este eliminat din organism. Anxietatea acută poate fi tratată, de obicei, cu o doză de benzodiazepină (un

medicament asemănător cu valiumul — vezi capitolul despre sedative). „Discuția de liniștire“ poate fi de ajutor, dar nu este întotdeauna practică. Deși unele medicamente antipsihotice, cum ar fi Thorazine (clorpromazina) erau odinioară populare, ele sunt nu întotdeauna eficiente în timpul „tripurilor“ neplăcute și, de fapt, pot chiar să agraveze lucrurile.

Dat fiind că acum se știe că numeroase halucinogene acționează asupra receptorilor serotoninei de tip 2, este posibil să se dezvolte un tratament antagonist (de blocare), care să oprească imediat „călătoria“. Asemenea medicamente există, dar încă nu au fost cercetate sau aprobate în acest scop în Statele Unite ale Americii. În mod similar, substanța narcotică antagonistă numită naloxonă ar trebui să oprească o „excursie“ provocată de Salvia, dar acest lucru nu a fost testat încă. Ce putem spune despre mitul conform căruia consumul de LSD provoacă nebunie? Halucinogenele pot agrava simptomele celor care sunt deja psihotici, dar nu știm dacă acestea pot provoca psihoze. Cu siguranță că acest lucru nu se întâmplă foarte des. Cu toate acestea, un număr de studii au arătat că utilizatorii de halucinogene sunt reprezentați în mod disproporționat în rândul pacienților cu afecțiuni psihiatrice și că între una și cinci persoane la o mie, care iau halucinogene, trec prin experiența unei reacții psihotice acute.

Există o problemă de tip „oul și găina“ cu privire la înțelegerea acestei statistici. Majoritatea oamenilor spitalizați pentru o reacție psihotică la halucinogene nu fuseseră niciodată văzuți până atunci de un psihiatru. Prin urmare, este imposibil de știut dacă erau complet sănătoși înainte de experiența provocată de droguri. În prezent, știm foarte bine că un număr restrâns de persoane au reacții foarte serioase la LSD și la droguri similare, inclusiv stări psihotice prelungite. De asemenea, persoanele cu un istoric familial sau cu alte

predispoziții spre boli mentale ar trebui să fie deosebit de atente. Uneori, în cazul acestor persoane, o experiență halucinogenă poate provoca simptome de acest tip.

## FLASHBACKURI

Problema flashbackurilor sau tulburarea de percepție persistentă halucinogenă (PHPD) este mult mai clară. Flashbackurile constituie reapariția anumitor aspecte ale experienței halucinogene în absența drogului. Printre manifestările cele mai frecvente se numără imagini vizuale modificate, imagini fluctuante, imagini vizuale cu margini modificate sau dâre de lumină. Deși flashbackurile pot apărea după o singură utilizare a drogurilor, acestea ar putea deveni din ce în ce mai frecvente pe măsură ce numărul de experiențe halucinogene crește. Utilizarea altor droguri, cum ar fi marijuana și alcoolul, și chiar oboseala extremă pot declanșa acest fenomen. Incidența globală este greu de evaluat deoarece utilizarea altor droguri sau afecțiunile psihice trebuie eliminate din calcul. Din câte ne-am putut da seama, incidența în cazul utilizatorului obișnuit este redusă. Reacțiile oamenilor la flashbackuri variază foarte mult. Unii utilizatori au stări de anxietate și depresie, în timp ce alții consideră flashbackurile drept efecte secundare acceptabile ale unei experiențe de altfel pozitive. În numeroase cazuri, flashbackurile se reduc odată cu abstinența, deși au fost raportate simptome care au persistat și câțiva ani.

Simptomele persistente ar putea reflecta de fapt schimbările pe termen lung ale modului în care creierul procesează imaginile senzoriale. Studierea percepției vizuale a consumatorilor obișnuiți de LSD (când aceștia nu se află sub influența drogurilor) arată cum creierul lor va continua să reacționeze la stimulii vizuali și după ce stimulii au fost înlăturați. Această reacție sugerează că utilizarea repetată a LSD-ului ar putea provoca

unele modificări neuroplastice care persistă. În capitolul despre bazele funcționării creierului vom discuta despre capacitatea minții de a-și aminti tot felul de experiențe, inclusiv de folosirea repetată a drogurilor.

## DETERIORAREA CROMOZOMIALĂ

A mai rămas un singur mit de discutat: ideea conform căreia LSD-ul va distruge cromozomii. Această îngrijorare, bazată pe cercetări sporadice, a apărut în anii 1960. Chiar dacă femeile care au consumat LSD în timpul sarcinii au născut copii cu defecte congenitale, acest procent nu este mai mare decât cel al populației generale. Mai mult, majoritatea acestor femei, de asemenea, au utilizat și alte droguri în timpul sarcinii. Cele mai multe cercetări efectuate pe animale nu au demonstrat efecte remarcabile ale LSD-ului asupra dezvoltării fătului. O oarecare îngrijorare cu privire la efectele LSD-ului este legată, din punct de vedere istoric, de utilizarea răspândită a alcaloizilor din cornul de secară pentru a provoca avortul. Cu toate acestea, LSD-ul în sine nu are acest efect. Oricum, femeile care sunt gravide sau ar putea fi ar trebui să evite de drogurile, în general.

## MOARTEA

Chiar dacă halucinogenele asemănătoare cu LSD-ul au o probabilitate destul de mică de a produce efecte fizice grave, nu același lucru se poate spune despre celelalte droguri discutate în acest capitol. Alcaloizii beladonei sunt periculoși în mod special. Aceste droguri împiedică acțiunea unuia dintre principalii neurotransmițători din corp (acetilcolina) la nivelul sinapselor sale. În doze care provoacă halucinații, acestea cresc ritmul cardiac și temperatura corpului până la niveluri periculoase, ceea ce poate duce la deces. Este important să se înțeleagă că nu există o doză care să producă efecte comportamentale semnificative

și care să nu fie toxică: efectele comportamentale, cum ar fi delirul, sunt semne de supradoză. Aceste efecte sunt ușor de tratat de personalul medical în cazul în care echipa medicală știe ce tip de drog a provocat intoxicarea. Prin urmare, este extrem de important să se solicite asistență medicală.

De asemenea, PCP-ul poate provoca efecte secundare periculoase sau deces în urma supradozei (echivalentul a două până la cinci doze recreaționale obișnuite). Pe măsură ce utilizatorul crește doza, se poate instala anestezia generală (amintiți-vă, acesta a fost motivul pentru care drogul a fost inventat). Cu toate acestea, o serie de efecte periculoase apar după doze mari, oricare dintre acestea putând fi letale. Temperatura corpului ajunge la 42° C, tensiunea arterială crește atât de mult încât se produce un accident vascular cerebral, respirația se oprește sau se instalează o perioadă prelungită de convulsii. PCP-ul poate provoca, de asemenea, o stare prelungită, asemănătoare cu schizofrenia paranoidă. Acest lucru se întâmplă cel mai adesea în cazul persoanelor care au utilizat PCP pentru mai mult timp; cu toate acestea, o tulburare anormală de natură psihiatrică, ce persistă și câteva zile, poate apărea și din consumul unei singure doze. Delirul acut cauzat de PCP sau ketamină poate fi atenuat cu medicamentele benzodiazepinice, cum ar fi Valiumul.

## INTERACȚIUNI CU DIVERSE MEDICAMENTE ȘI DROGURI

Se știe că numeroase persoane care experimentează substanțele halucinogene combină drogurile. De exemplu, nu este un fapt neobișnuit ca utilizatorii să consume LSD sau ciuperci și să fumeze marijuana în același timp. Efectul acestor combinații este individual și depinde de experiențele anterioare ale utilizatorului legate de droguri, de doze și de fiecare drog în parte. De

exemplu, fumatul de marijuana declanșează adesea PHPD (flashbackuri) în cazul utilizatorilor inveterați de LSD. Multe dintre aceste combinații produc stări bizare, generatoare de anxietate, fără a fi însă periculoase. Reacțiile cele mai problematice sunt acelea care apar când utilizatorul a luat ceva fără să știe despre ce este vorba. PCP-ul este cel mai adesea responsabil în această privință. Marijuana poate fi contrafăcută cu PCP fără știrea utilizatorului și poate induce o stare înfricoșătoare sau periculoasă în cazul utilizatorilor, care nu bănuiesc nimic. Ce se poate spune despre interacțiunile cu medicamentele eliberate pe bază de rețetă? Nu în mod surprinzător, alte medicamente care influențează sistemele serotoninei au fost implicate în interacțiunile raportate. Există câteva rapoarte referitoare la inhibitorul specific al absorbției serotoninei (SSRI), adică la Prozac (fluoxetină), care declanșează flashbackuri în cazul utilizatorilor inveterați de LSD. De asemenea, poate avea loc interacțiunea opusă: unii pacienți care iau medicamente SSRI pentru tratarea depresiei au raportat că nu resimt efectele LSD-ului. Teoretic, o interacțiune mai mult periculoasă ar putea avea loc în cazul în care oamenii ar combina medicamente SSRI și ayahuasca. Inhibitorul MAO (adică al monoaminooxidazei) din ayahuasca poate intra în sinergie cu creșterea serotoninei cauzată de antidepresive, provocând periculosul „sindrom serotoninic“, pe care l-am discutat în capitolul despre ecstasy.

2 Din Albert Hofmann, *LSD, My Problem Child* (New York: McGraw-Hill, 1980).

3 Din J.C. Pollard, *Drugs and Phantasy: The Effects of LSD, Psilocybin and Sernyl on College Students* (New York: Little, Brown and Co., 1965).

# 5

# SUPLIMENTELE PE BAZĂ DE PLANTE

**Clasa de droguri**: Suplimentele alimentare pe bază de plante.

**Droguri individuale (doar câteva example)**: X-tacy din plante, „pastile inteligente“, ginseng, melatonină.

**Euforia**: Majoritatea acestor suplimente fie fac parte din alte clase pe care le-am discutat, fie nu produc euforie deoarece sunt ineficiente sau pentru că sunt folosite pentru îmbunătățirea funcției creierului — iar nu pentru efectele narcotice.

**Supradoză și alte efecte neplăcute**: Cel mai mare pericol legat de aceste substanțe este acela că multe dintre ele nu au fost testate și sunt nereglementate. Pentru unele dintre acestea, există unele date de cercetare care să confirme eficiența și siguranța sau unele dovezi ale utilizării tradiționale, timp de secole, în alte culturi. Pentru majoritatea dintre ele, pretențiile de eficiență se bazează pe cercetări adesea insuficiente, care pot include sau nu studii clinice credibile. Chiar și în cazul medicamentelor eficiente, cum ar fi efedrina, conținutul real al preparatelor pe bază de plante nu este cunoscut. Mai mult, utilizatorul nu se poate baza pe instrucțiuni, dacă dorește un ghid de utilizare pentru o utilizare eficientă sau în condiții de siguranță. În cel mai rău caz, instrucțiunile sugerează utilizarea unor cantități periculoase de suplimente. În cel mai bun caz, dozele sunt estimări bazat pe cercetări izolate.

**Combinații periculoase cu diverse medicamente și droguri**: Efedrina poate fi

periculoasă dacă este administrată în combinație cu inhibitori ai monoaminei oxidază, care sunt utilizați pentru tratarea depresiei. Combinația dintre aceste două substanțe provoacă o creștere fatală a tensiunii arteriale sau a frecvenței cardiace. Combinația dintre cafeină și efedrină are o probabilitate mult mai mare de a cauza simptome de activare cardiovasculară, tremurături, anxietate și excitare decât fiecare substanță în parte.

# CE ESTE UN SUPLIMENT PE BAZĂ DE PLANTE?

Suplimentele pe bază de plante sunt pur și simplu substanțe obținute din materii vegetale. În această categorie vastă intră multe dintre substanțe discutate în această carte. Dacă ne gândim bine, unele dintre cele mai frecvente droguri sunt, la urma urmei, derivate din produse vegetale. Nicotina provine din tutun și multe tipuri de alcool sunt preparate prin fermentarea drojdiei în prezența cerealelor. Cele mai multe dintre halucinogene, variind de la ciupercile cu psilocibină la alcaloizii beladonei, ar putea fi descrise ca „suplimente pe bază de plante“, împreună cu numeroase stimulente naturale, inclusiv cafeina, efedrina și cocaina. Există, de asemenea, plante cu efect sedativ — soporifice, cum ar fi kava — a căror acțiune seamănă foarte mult cu cea a alcoolului.

Suplimentele din plante sunt promovate ca fiind sigure și eficiente deoarece sunt „naturale“ sau constituie o „componentă normală a corpului“. Această clasificare a acestor substanțe este doar o strategie de marketing, și chiar una eficientă: piața actuală a suplimentelor și medicamentelor pe bază de plante se ridică la milioane de dolari în Statele Unite. Deoarece majoritatea acestor preparate sunt vândute mai degrabă ca suplimente nutritive decât ca medicamente, acestea nu sunt supuse

reglementărilor Administrației pentru Produse Alimentare și Medicamente (FDA). Prin urmare, nici siguranța și nici eficiența acestora nu au fost stabilite în cadrul unor studii științifice controlate. Acest lucru nu înseamnă că niciunul dintre aceste suplimente nu este eficient; unele dintre ele cu siguranță că sunt eficiente. În plus, nu ar trebui să ignorăm efectul placebo: promisiunea unui remediu poate avea un puternic efect de vindecare.

## PRODUSELE HOMEOPATE NU SUNT REGLEMENTATE LA FEL CA MEDICAMENTELE OBIȘNUITE

Suplimentele din plante nu sunt reglementate conform procedurilor care controlează produsele medicamentoase eliberate cu și fără rețetă din Statele Unite. În 1994, Congresul a adoptat Legea privitoare la educația și sănătatea în privința suplimentelor alimentare (Dietary Supplement Health and Education Act — DSHEA). Conform acestei legi, FDA nu va reglementa niciun „produs natural“ (definit ca orice produs destinat pentru a fi ingerat ca supliment alimentar, inclusiv vitaminele și mineralele; ierburi, plante și alte substanțe derivate din plante; aminoacizi și concentrate; metaboliți; constituenți; și extracte din oricare dintre aceste substanțe). Prin urmare, aceste suplimente pot fi comercializate fără nicio dovadă că sunt sigure sau eficiente.

FDA le poate înlătura de pe piață doar în cazul în care poate dovedi că acestea constituie un pericol — o condiție strictă, care mută responsabilitatea dinspre cei care vând aceste suplimente către FDA. Nu toate suplimentele din plante sunt ineficiente sau periculoase, dar cumpărătorul ar trebui să ia în considerare mai multe aspecte. În primul rând, care este sursa

pretențiilor de eficiență? Unele au fost testate în cadrul unor studii științifice credibile, bine controlate. Altele au fost folosite, timp de secole, de alte culturi într-un mod documentat cu atenție. Din păcate, există puține astfel de dovezi care să susțină eficacitatea multor altor suplimente de acest tip. Mai mult decât atât, există un interes tot mai mare față de medicina orientală, care uneori poate duce la acceptarea necritică a tehnicilor de vindecare pe bază de plante. Deși numeroase medicamente eficiente provin din surse botanice, din aceeași sursă se trag diverse suplimente ineficiente.

A doua considerație are în vedere siguranța și gradul de încredere al recomandării din prospect. Un exemplu teribil s-a întâmplat la începutul anilor 1990, odată cu punerea în vânzare a aminoacidului triptofan. Triptofanul, un compus normal al organismului, este folosit de unele persoane drept un așa-numit medicament inteligent pentru îmbunătățirea funcționării mentale și pentru a ușura somnul. Este conținut în numeroase alimente și nu prezintă riscuri cunoscute atunci când este luat ca supliment alimentar. Cu toate acestea, un agent contaminant încă necunoscut dintr-un preparat cu triptofan, provenit de la un anumit furnizor, a provocat o boală gravă și fatală — sindromul eozinofilie-mialgie. În plus, având în vedere dezvăluirile aproape zilnice despre produse alimentare contaminate din surse atât externe, cât și interne, prudența față de preparatele pe bază de „plante“ este justificată. Un studiu recent al produselor cu melatonină a arătat că unele preparate conțineau jumătate din cantitatea prezentată pe etichetă, iar alteori de două ori mai mult.

Majoritatea persoanelor care folosesc suplimente din plante trebuie să se bazeze pe autoexperimentare pentru a stabili dozele eficiente, care nu prezintă efecte secundare. Spre deosebire

de Europa, unde folosirea preparatelor din plante și a formulelor preparate în casă este mai largă, iar farmaciștii sunt mai informați, în Statele Unite există puțini profesioniști calificați pentru a oferi sfaturi în cunoștință de cauză despre suplimentele din plante, astfel încât utilizatorii trebuie să se bazeze pe o rețea de mediatori informală (și adesea neinformată) — de obicei chiar persoanele care comercializează produsele.

În 1998, Congresul a stabilit un nou departament al Institutului Național de Sănătate (Centrul Național pentru Medicină Alternativă și Complementară), pentru a studia medicina alternativă și complementară, inclusiv medicamentele și suplimentele din plante, iar cercetarea este extrem de activă în momentul de față. Astfel, suntem în măsură să fim puși mereu la curent cu siguranța și eficiența acestor substanțe.

# EFEDRINA (SAU X-TACY DIN PLANTE ȘI ALTE DENUMIRI)

Vom avea o discuție mai detaliată despre efedrină în capitolul despre stimulente, dar o menționăm și aici deoarece, uneori, este vândută mai curând ca un înlocuitor pe bază de plante (și mai sigur) al ecstasy-ului (metilendioximetamfemină, MDMA), decât ca efedrină. Vânzarea acesteia ca un supliment alimentar a fost interzisă în 2004, în SUA, de către FDA. De atunci, această interdicție a fost contestată tot timpul în instanță, deși interdicția a fost reînnoită în martie 2007. Această substanță este încă disponibilă sub anumite forme, inclusiv ceaiuri din plante, ca remedii chinezești pe bază de plante și sub forma unor preparate sintetizate chimic, ca tratamente împotriva astmului. Toate aceste preparate conțin de fapt același compus. Efedrina este un medicament eficient pentru tratarea astmului și, ca atare, a fost utilizat în

scopuri terapeutice, în doze adecvate, de mii de ani deoarece acționează ca un stimulent ușor asupra terminațiilor sistemului nervos simpatic, care dilată bronhiolele, crește ritmul cardiac și tensiunea arterială, crescând, de asemenea, glicemia. Cu toate acestea, substanța nu afectează prea mult creierul și, în cel mai rău caz, provoacă o agitație pe care cei mai mulți oameni o consideră stânjenitoare, chiar și atunci când medicamentul este utilizat în cantități adecvate pentru tratarea astmului. În doze mai mari, efedrina cauzează o stare de stimulare și de anxietate, pe care cei mai mulți oameni o găsesc supărătoare, deși unele persoane au relatat senzații plăcute asociate cu această stare de excitație fiziologică. Comparativ cu alte stimulente, aceste efecte sunt moderate.

Aceste caracteristici explică de ce efedrina, mai ales în doze excesive, poate fi confundată cu MDMA și este atât de utilizată pentru îmbunătățirea performanțelor sportive. Efedrina poate mima unele dintre semnele intoxicației cu MDMA sau ale creșterii performanțelor sportive, inclusiv ritmul cardiac ridicat, tensiunea arterială etc. Efedrina poate da senzația unei activări fiziologice sporite, care poate fi confundată cu îmbunătățirea performanțelor sportive. Dacă substanța este luată în doze suficient de mari, aceste efecte sunt asociate cu o anumită creștere a excitării și anxietății, astfel încât utilizatorii pot „simți“ că există cu adevărat un efect al acestei substanțe. Dar, de fapt, efedrina nu face nimic pentru îmbunătățirea dezvoltării musculare. S-ar putea să fie un sâmbure de adevăr în afirmațiile că efedrina poate contribui la pierderea în greutate datorită mai ales efectelor sale asupra organismului, asociate cu descompunerea grăsimii și creșterea producției de energie, dar efectele sunt minore. Preparate pe bază de efedrină și efedrină/cafeină au fost testate pe persoane suferind de obezitate și s-a constatat că au un

beneficiu modest (un studiu riguros a raportat o pierdere în greutate de două kilograme în două luni și o scădere totală în greutate de 4,5 kilograme în cinci luni).

Prin urmare, care este pericolul consumului de efedrină? O analiză a bazei de date a FDA referitoare la „efectele adverse“ a dus la concluzia că utilizarea efedrinei ar putea fi asociată cu hipertensiunea arterială, cu riscul de accident vascular cerebral și, în cazuri rare, cu moartea. De obicei, cauza morții a fost atacul de cord sau accidentul vascular cerebral. În 2001, aproximativ optzeci de decese cu această cauză au fost raportate în Statele Unite ale Americii. Totuși aceste rapoarte reprezintă doar un procent redus al efectelor adverse. În anul 2000, în baza de date a FDA se aflau 16 000 de rapoarte privitoare la de efectele adverse, inclusiv efecte secundare mai ușoare, cum ar fi tremurături, dureri de cap, insomnie, greață, vărsături, oboseală și amețeli. Dureri în piept, palpitații și convulsii au fost semnalate în cazul persoanelor care au depășit nivelul terapeutic al dozelor (adică cele recomandate pe ambalaj).

Interacțiunea efedrinei cu alte medicamente poate fi, de asemenea, periculoasă. Combinațiile de efedrină/cafeină/aspirină sunt folosite frecvent de halterofili, dar și pentru pierderea în greutate. Combinația efedrinei cu cafeina prezintă un risc mai mare de a conduce la efecte asupra inimii și circulației, la nervozitate, anxietate și agitație decât orice alt medicament, dacă ar fi luat singur. În plus, potențialul de supradozare este mare, având în vedere că ambele medicamente sunt ușor accesibile. Deoarece efedrina eliberează monoamine, efectele sale asupra pacienților care iau inhibitori ai monoaminei oxidază pentru tratarea depresiei (Marplan, Nardil, Parnate) pot fi letale. Din cauza reglementărilor incerte referitoare la efedrină, au apărut pe piață numeroși înlocuitori.

Unii dintre aceștia sunt înrudiți cu efedrina (sinefrina), iar alții sunt produse din plante ale căror principii active nu sunt cunoscute sau inventariate (cactusul *hoodia gordonii* sau „cafeaua pădurii“ — Cha de Bugre).

SURSE OBIȘNUITE DE EFEDRINĂ

| **Produs** | **Cantitatea standard** | **Doza de efedrină** |
|---|---|---|
| Capsule vegetale de efedrină | 500 mg | 1–15 mg |
| Ceai de efedră | 2 g plantă uscată | 10–50 mg |
| Medicamente împotriva astmului, eliberate fără rețetă | 2 tablete | 48 mg |

# SUNĂTOAREA

Sunătoarea este probabil cel mai utilizat preparat pe bază de plante disponibil în prezent pe piața din SUA. Este un extract preparat din planta cu același nume (*Hypericum perforatum*), care a obținut recunoașterea de antidepresiv în urma rapoartelor din Europa, referitoare la o serie de studii clinice, care au arătat că ameliorează depresia ușoară. Deoarece aceleași legi se aplică pentru sunătoare, ca și pentru alte produse naturiste, producătorii o pot vinde fără dovezi că este eficientă. Mulți oameni utilizează sunătoarea pentru a preveni depresia sau, pur și simplu, pentru a-și îmbunătăți starea de spirit. Cercetătorii au comparat sunătoarea cu antidepresivele aprobate de FDA, însă, până acum, rezultatele au fost neconcludente: unele studii arată aceeași eficiență, în special în cazul depresiilor ușoare, în timp ce altele arată că antidepresivele convenționale au rezultate mai bune. În prezent, oamenii de știință nu știu cu adevărat cum funcționează sunătoarea,

dar mai multe substanțe chimice din plantă, inclusiv compușii denumiți hiperforină și hipericină, sunt în curs de testare.

Așadar, de ce nu este recomandată sunătoarea? Ca atare, nu este deosebit de periculoasă. Cu toate acestea, s-a dovedit că are numeroase interacțiuni negative cu alte medicamente, inclusiv cu unele tratamente importante. Sunătoarea stimulează producerea unor enzime în ficat, care descompun alte medicamente. Acest proces permite ficatului să descompună atât de repede unele medicamente, încât o doză normală nu funcționează. Anticoncepționalele sunt afectate în acest fel și au existat cazuri în care femeile care beau ceai de sunătoare au rămas însărcinate deoarece anticoncepționalele erau descompuse prea repede. Au existat și consecințe mai grave. Există peste zece rapoarte referitoare la cazurile unor pacienți care, după operația de transplant, s-au confruntat cu respingerea țesuturilor, deoarece gradul de eficiență al medicamentelor imunosupresoare a început să scadă drastic în urma consumului de sunătoare.

În sfârșit, sunătoarea poate avea interacțiuni periculoase cu o clasă de antidepresive, inhibitorii absorbției serotoninei (SSRI). Administrarea simultană de sunătoare și SSRI poate duce la „sindromul serotoninergic“, deoarece serotonina este dezactivată mai lent decât de obicei, fenomen ce duce la niveluri anormal de mari de serotonină în sinapse. În cazurile cele mai ușoare, persoanele afectate se îmbujorează la față și resimt o stare de nervozitate; în manifestările cele mai grave, sindromul determină creșterea temperaturii corpului, a ritmului cardiac și a tensiunii arteriale, putând fi fatal.

# MELATONINA

Melatonina este vândută pe scară largă sub formă de capsule sau comprimate în magazinele cu

produse naturiste, ca tratament pentru *jet lag* și alte tulburări de somn, precum și ca un panaceu care poate preveni îmbătrânirea și boli cum ar fi cancerul, motiv pentru care ar putea fi numită medicamentul naturist prin excelență. Melatonina este molecula secretată de glanda pineală, fiind prin urmare o parte normală a corpului uman. Această substanță a făcut obiectul unor studii științifice, iar unele dintre afirmațiile referitoare la efectele sale semnificative au fost confirmate în timpul acestor studii. În ceea ce privește aspectele negative, cu toate acestea, oamenii de știință nu au stabilit în mod clar o doză sigură și eficientă, siguranța utilizării pe termen lung nu a fost stabilită niciodată, iar conținutul preparatelor comercializate ca melatonină este nereglementat și variază foarte mult.

## CE ESTE MELATONINA?

Melatonina este un neurotransmițător care, din punct de vedere structural, este înrudit cu serotonina. Este secretată în principal de glanda pineală (o glandă de mici dimensiuni situată în partea superioară a creierului), de retină, în tractul gastro-intestinal și de unele celule ale sistemului imunitar. Melatonina este secretată numai pe timp de noapte. Semnale vizuale pornesc de la ochi spre o regiune a creierului care determină ritmul circadian, apoi către nervii care ajung la glanda pineală și o ajută să secrete melatonina în sânge, unde are o serie de efecte. Aceasta intră în creier și acționează asupra receptorilor din anumite regiuni cerebrale. Au fost descrise două clase de receptori (MT1 și MT2) ai melatoninei, precum și acțiunile mediate de receptorii hormonilor nucleari și interacțiunea directă cu componentele celulare.

## MELATONINA ȘI SOMNUL

Ritmul marcat zi-noapte al secreției de melatonină este unul dintre motivele pentru care

melatonina este asociată cu somnul. În mod normal, după lăsarea întunericului, nervii care stimulează secreția de melatonină devin activi. Un număr tot mai mare de studii de cercetare arată că, în cazul în care melatonina este administrată mai devreme decât ora normală de culcare (cum ar fi seara devreme sau la sfârșitul după-amiezii), chiar îi ajută pe oameni să adoarmă mai repede. Oamenii de știință au studiat efectele melatoninei în situații de *jet lag*, asupra muncitorilor care lucrează în ture de noapte, asupra insomniacilor și chiar și asupra astronauților, în timpul misiunilor din naveta spațială! Melatonina pare să ajute în situații de *jet lag*, dacă este administrată înainte de a merge la culcare în noua destinație. Rezultatele sunt mai complexe în alte situații. Ramelteon, un nou medicament bazat pe melatonină, tocmai a fost aprobat de FDA, deși nu există prea multe cercetări publicate pentru a-l compara cu melatonina sau cu tratamente mai convenționale împotriva insomniei.

## MELATONINA ȘI FERTILITATEA

Melatonina chiar creează ritmuri noapte-zi cu privire la alte aspecte ale funcționării corpului? Aceasta poate contribui la scăderea temperaturii corpului, care are loc în timpul nopții. În cazul altor specii, melatonina se poate dovedi foarte importantă deoarece permite animalelor să se reproducă în anumite momente ale anului. Zilele mai scurte și nopțile mai lungi din timpul iernii cresc secreția de melatonină. Pentru unele specii, cum ar fi oile, care se împerechează iarna, când zilele sunt mai scurte, secreția mai mare de melatonină crește fertilitatea, în timp ce scade fertilitatea altor animale, cum ar fi hamsterii, care se împerechează în timpul verii, când zilele sunt mai lungi. Melatonina joacă un rol mult mai redus în reproducerea umană. Oamenii nu se reproduc „sezonier“, ci își păstrează fertilitatea pe tot

parcursul anului. Acest lucru se potrivește foarte bine cu faptul că nivelul de melatonină nu crește atât de mult la oameni, în timpul nopții, față de alte specii. O creștere a nivelului de melatonină în timpul nopții afectează oare reproducerea umană?

Unele studii științifice sugerează că melatonina scade fertilitatea, deși cercetările în acest domeniu sunt limitate. Melatonina (în catități care depășesc și de zece ori dozajul obișnuit) a fost testată chiar și ca metodă de contracepție, dar având în vedere efectele secundare posibile asupra somnului, prezintă unele dezavantaje reale în comparație cu medicamentele testate mai riguros.

## MELATONINA ȘI ÎMBĂTRÂNIREA

Melatonina are o acțiune antioxidantă dovedită experimental, deși nu mai este la fel de sigur că are aceleași efecte asupra persoanelor care iau melatonina din suplimente. O mare parte din leziunile tisulare asociate cu îmbătrânirea și boala ar putea fi cauzate de produsele derivate ale metabolizării oxigenului (radicali de oxigen), care distrug țesuturile. Despre unii compuși, cum ar fi vitamina E, se știe că „pornesc în căutarea“ acestor produse pe care le elimină, înainte de a interacționa cu proteinele și cu ADN-ul, cauzând astfel distrugerea țesuturilor. Molecula melatoninei poate acționa direct ca un captator de radicali, iar melatonina administrată cobailor poate preveni distrugerea ADN-ului, cauzată de compușii care produc astfel de radicali de oxigen. Cu toate acestea, cercetarea se află în stadii incipiente, iar eficiența asupra primatelor inferioare sau asupra oamenilor nu a fost testată. Din nou, faptul de a lua un compus psihoactiv care ar putea suprima fertilitatea timp de ani de zile doar pentru a întârzia îmbătrânirea pare o strategie care oferă mai multe riscuri decât recompense.

## MELATONINA ȘI ALTE BENEFICII PENTRU SĂNĂTATE

Despre melatonină se susține că îmbunătățește funcția imunitară, scade presiunea sangvină, împiedică scăderea masei osoase în urma îmbătrânirii, influențează motilitatea gastro-intestinală și chiar inversează albirea părului! Deși există unele studii izolate care susțin aceste teorii, cercetările din acest domeniu nu sunt foarte extinse.

## MELATONINA ESTE SIGURĂ?

Melatonina poate fi eficientă în unele situații, dar este și sigură? În studiile efectuate pe animale, concepute pentru a-i testa toxicitatea, s-a dovedit că este destul de sigură. Cu toate acestea, nu știm cu exactitate care este doza eficientă pentru o persoană. În studiile științifice, dozele variază între 0,1–5 miligrame, dar în majoritatea magazinelor naturiste, melatonina este vândută în cantități ce variază între 1 și 5 miligrame. Mai mult, pentru că melatonina este un medicament nereglementat, producătorii nu sunt obligați să ofere avertismente în legătură cu „supradoza“ pe etichete, iar utilizatorii pot cumpăra și consuma cantități nelimitate. În doze excesive, melatonina ar putea afecta reproducerea sau alte aspecte ale funcționării corpului. În sfârșit, nu cunoaștem cu certitudine efectele pe termen lung ale acestui medicament. Nu se știe nici măcar dacă melatonina este eficientă în cazul administrării pentru o perioadă lungă de timp. Majoritatea somniferelor își pierd eficiența după o perioadă de timp și nu ne-ar surprinde să se întâmple același lucru și cu melatonina. Dacă așa stau lucrurile, s-ar putea crea o situație periculoasă în cazul în care o persoană ar putea începe să crească doza pentru a compensa pierderea efectului.

# GINSENGUL

Rădăcina de ginseng a fost utilizată în medicina chineză, timp de mii de ani, pentru a trata o varietate de afecțiuni, de la oboseală și stres până la hipertensiune arterială, chiar și cancer. Folosit în mod tradițional ca un tonic de zi cu zi, în Statele Unite este disponibil într-o mare varietate de forme, de la ceaiuri până la rădăcină (care se mestecă). Ginsengul face parte din familia de plante Araliaceae. Ginsengul din America, Japonia și Coreea aparține genului *Panax*, iar ginsengul siberian este un membru al genului *Eleutherococcus*. Acesta este utilizat pe scară largă în Statele Unite, pentru îmbunătățirea performanțelor sportive, scăderea anxietății și ca tonic pentru a crește rezistența la stres.

Ginsengul are într-adevăr vreun efect asupra organismului? Declarațiile utilizatorilor mulțumiți au venit în mare măsură în sprijinul acestui medicament. Ingredientele cele mai active din punct de vedere biologic din ginseng (ginsenosidele) acționează asupra creierului. În unele studii, extractele de ginseng au îmbunătățit capacitatea șoarecilor de a învăța traseul unui labirint. Studiile ce urmăresc efectele asupra memoriei umane au rezultate contradictorii și sunt irelevante din cauza numărului mic de subiecți și a rezultatelor contradictorii. O parte a confuziei provine din diferitele abordări ale testării ginsengului și a altor suplimente nutritive: în timp ce unele studii încearcă să arate efectele unei singure doze într-un mediu de laborator extrem de bine controlat, altele au folosit studii pe eșantioane care își administrează singure suplimente. Ultimul tip de studii ar putea fi cel mai bun test al eficienței suplimentelor disponibile. Din păcate, acestea au avut un succes mai redus decât testele controlate mai riguros, cu doze bine definite. O problemă care apare în înțelegerea rezultatelor

acestor studii este că oamenii care aleg să își administreze singuri suplimente pe bază de plante pot avea, în general, o grijă mai mare de sănătatea lor decât cei care nu fac acest lucru și ar putea face o mulțime de alte lucruri care să le îmbunătățească starea de sănătate și să mențină o bună funcționare a creierului. Ginsengul are o varietate de efecte asupra sistemelor celulelor experimentale, inclusiv efecte asupra dezvoltării celulare și funcției imunitare. Capacitatea sa de a reduce glicemia cobailor bolnavi de diabet a atras atenția cercetătorilor, iar acum sunt în curs de desfășurare studii efectuate pe oameni.

Doza recomandată pentru preparatele vândute în magazinele naturiste se situează în același interval ca dozele folosite în studiile experimentale (aproximativ 700 miligrame pentru un adult normal de sex masculin). Cu toate acestea, conținutul exact al acestor produse este necunoscut și nu este controlat de nicio agenție, astfel încât puterea sa poate varia foarte mult. În plus, eficiența unei singure doze nu este clară. Unele studii nu au reușit să arate efecte semnificative, cu excepția dozărilor repetate. Din fericire, nu s-au constatat efecte secundare periculoase în cazul administrării unei singure supradoze. Gradul de siguranță al administrării dozelor repetate nu este cunoscut. Unele rapoarte de caz referitoare la sângerarea uterină în cazul femeilor ajunse la postmenopauză arată faptul că ginsengul are efecte asemănătoare cu cele ale estrogenului. Ca și în cazul multor tratamente străvechi pe bază de plante, sunt în curs de desfășurare cercetări active pentru testarea siguranței și eficienței ginsengului în tratarea bolilor. Acesta este o substanță care ar putea avea potențial, dar încă nu avem suficiente informații pentru a emite o părere avizată.

# GINKGO

Un extract din frunzele arborelui de ginkgo biloba este un bine cunoscut remediu pe bază de plante despre care se presupune că stimulează circulația capilarelor din creier, îmbunătățind astfel memoria și concentrarea. Ca și ginsengul, are numeroși susținători. Din păcate, există mai puțini cercetători care să susțină afirmațiile utilizatorilor mulțumiți. În ceea ce privește suplimentele pe bază de plante discutate până acum, cercetările riguroase sunt încă rare, deși numărul lor a început să crească în ultima vreme. Un studiu recent efectuat pe pacienții cu Alzheimer sugerează că ginkgo a oferit câteva beneficii, iar în prezent sunt în curs de desfășurare o serie de studii asupra demenței și procesului normal de îmbătrânire. Cu toate acestea, alte studii nu susțin eficiența acestei plante. O problemă potențială a produselor pe bază de ginkgo este că încetinesc coagularea sângelui, fapt care poate duce la hemoragii periculoase, dacă sunt utilizate în asociere cu anticoagulantele prescrise pe bază de rețetă. Acestea sunt adesea comercializate în combinație cu ginsengul pentru afecțiuni similare, cum ar fi stresul. Eficiența produselor pe bază de ginkgo împotriva stresului trebuie deocamdată dovedită.

# „PASTILE INTELIGENTE“ PE BAZĂ DE PLANTE

Așa-numitele „pastile inteligente“ pot câștiga la categoria de promovare ingenioasă a agenților cu o eficiență minimă. Popularitatea lor a fost alimentată în parte de entuziasmul general față de detoxifiere și de eliminarea toxinelor într-o cultură împovărată de medicamente. Recenta explozie a „băuturilor energizante“ nu dă deloc semne de atenuare a fenomenului. Deși faptul de a lua un supliment pentru stimularea reacțiilor mentale în loc de stupefiante pare, desigur, un gest nevinovat. Nu există nicio superstiție mai agresivă decât

aceea care susține, în scopuri de marketing, că există „medicamente“ care îmbunătățesc memoria și acuitatea mentală, în general. Medicina are o nevoie cu adevărat disperată de asemenea medicamente care să întârzie pierderea memoriei provocată de boala Alzheimer și de alte forme de demență. Cu toate acestea, în ciuda eforturilor depuse în ultimii ani, au fost dezvoltate doar câteva medicamente cu o eficiență scăzută (acest lucru va fi discutat în capitolul despre nicotină).

Pastilele inteligente pe bază de plante reprezintă adesea un amestec de diferiți aminoacizi și compuși similari. Cele mai frecvente suplimente din băuturile energizante și suplimentele „inteligente“ din plante sunt doi aminoacizi bogați în sulf, taurina și carnitina, dar și o serie de precursori ai neurotransmițătorilor, inclusiv tirozină, fenilalanină și colină. Ar trebui să luați acești nutrienți „inteligenți“? În primul rând, dacă sunteți adepți unei diete bogate în proteine, aceasta asigură acești micronutrienți într-o cantitate mai mult decât suficientă, astfel încât să fie prezenți la un nivel optim în sânge și creier. În al doilea rând, acești compuși își fac efectul după câteva ore sau zile. Deci, ei nu produc „revigorarea instantanee“ promisă. În cele din urmă, chiar dacă există o rezervă suficientă de aminoacizi pentru a stimula producerea unui neurotransmițător, acest lucru nu înseamnă automat că neuronii vor elibera mai mulți neurotransmițători, pentru un efect mai mare. Neurotransmițătorul recent produs este pur și simplu depozitat, în așteptarea unui impuls nervos care să îl elibereze. Deci neurotransmițătorii suplimentari se alătură celorlalți, care sunt gata de a fi eliberați. Adăugarea mai multor neurotransmițători este eficientă numai în cazul în care depozitul a fost într-adevăr epuizat. Acest lucru se întâmplă în general doar după anumite situații stresante, care pun viața în pericol (din care nu face parte o zi proastă la serviciu).

Să luăm câteva exemple. Fenilalanina este cunoscută drept „precursoarea L-tirozinei, L-dopa și L-dopaminei, ce reglează, din punct de vedere chimic, plăcerea și starea de spirit a organismului“. Există un oarecare adevăr în această afirmație. Tirozina și fenilalanina sunt aminoacizi necesari pentru sinteza proteinelor. Tirozina este elementul de bază al neurotransmițătorilor dopamină și noradrenalină și, din acest punct de vedere, este logic să credem că un nivel mai crescut de tirozină ar putea îmbunătăți starea de spirit. Cu toate acestea, o dietă bogată în proteine asigură acești aminoacizi în cantități suficiente. Suplimentarea aminoacizilor nu stimulează producerea suplimentară a neurotransmițătorului catecolamină în cazul unei persoane bine hrănite.

S-ar putea să fie mai mult adevăr în afirmațiile conform cărora ingerarea de doze suplimentare din alți precursori ai neurotransmițătorilor pot influența producția neurotransmițătorilor respectivi. Suplimentele de colină pot stimula, într-adevăr, producția neurotransmițătorului acetilcolină, care este important pentru numeroase aspecte ale funcției cerebrale, inclusiv pentru memorie. Moartea neuronilor ce produc acetilcolină poate contribui la pierderea handicapantă a memoriei, cauzată de boala Alzheimer, iar suplimentarea producției de acetilcolină poate determina o îmbunătățire ușoară și temporară a memoriei, în cazul pacienților cu Alzheimer. Din păcate, în cazul persoanelor care iau colină pentru a crește producția de acetilcolină, bacteriile din intestin transformă colina neabsorbită într-un compus care le conferă un miros „de pește“. Nivelurile de SAMe (S-adenozilmetionină) pot fi scăzute în cazul persoanelor care au o carență de folați sau de vitamina B12, iar unele studii indică faptul că acest compus poate îmbunătăți starea de spirit a persoanelor depresive.

În mod asemănător, triptofanul din alimentele bogate în proteine, cum ar fi laptele, poate stimula producția de serotonină din creier. Deoarece există speculații referitoare la faptul că nivelul crescut de serotonină favorizează somnul, s-ar putea să fie ceva adevăr în credința populară conform căreia laptele cald te ajută să adormi. Altă afirmație care ar putea avea o oarecare credibilitate este aceea că ingerarea unor cantități suplimentare de triptofan ar putea împiedica pierderile de serotonină, care apar atunci când o persoană ia ecstasy. În acest caz, apare o pierdere rapidă a serotoninei care, probabil, ar putea fi redusă prin furnizarea unui precursor suplimentar. Din păcate, acest lucru nu diminuează în niciun fel efectele secundare periculoase ale MDMA.

Taurina și carnitina sunt substanțele cel mai frecvent adăugate în băuturile energizante. Taurina este un aminoacid bogat în sulf și este foarte răspândit în organism, inclusiv în creier. Poate funcționa ca un neuromodulator inhibitor, mai ales în cazuri de ischemie sau accident vascular cerebral, când poate contracara eliberarea neurotransmițătorilor excitatori. Aceasta poate avea, de asemenea, efecte importante asupra sistemului nervos aflat în dezvoltare. Cum poate realiza acest lucru o cantitate mică dintr-o băutură energizantă? Nu avem nici cea mai mică idee, deoarece efectele suplimentelor alimentare asupra tinerilor sănătoși, ajunși la vârsta adultă, sunt complet necunoscute. În mod asemănător, carnitina este, totodată, o componentă normală importantă a organismului, necesară mitocondriilor, care produc energie, iar lipsa de carnitină cauzată de o deficiență genetică poate avea efecte extrem de negative asupra funcției cerebrale. Există unele studii publicate asupra efectelor produse de suplimentele de carnitină în cazul diverselor tulburări neuronale, inclusiv boala Alzheimer și boala Parkinson, cu rezultate

contradictorii în cel mai bun caz. Acest lucru înseamnă oare că suplimentele alimentare luate de adulții tineri sănătoși îmbunătățesc memoria? Din nou, nu avem nicio dovadă și numeroși compuși care prezintă efecte minore în rândul persoanelor cu anumite afecțiuni au efecte chiar și mai reduse asupra adulților sănătoși. Aceste „băuturi energizante“ vă vor spori, deci, capacitatea mentală când studiați pentru examene? Probabil, dar motivul ar putea fi cele 100–280 miligrame de cofeină pe care le conțin!

Cu toate acestea, există întotdeauna speranța că vom descoperi produsul natural care să optimizeze funcțiile mentale sau să întârzie efectele îmbătrânirii. Descoperirile recente, conform cărora resveratrolul, o moleculă din vinul roșu, prelungește viața și îmbunătățește funcțiile vitale ale șoarecilor îmbătrâniți a adus un nou val de speranță. Problema cu această descoperire este că, pentru a avea efect, este nevoie de cantități uriașe de resveratrol — echivalentul a 750 până la 1 500 de sticle de vin pe zi !

# PERICOLELE SUPLIMENTELOR PE BAZĂ DE PLANTE

Majoritatea preparatelor pe bază de plante pe care oamenii le folosesc sunt inofensive, iar unele sunt eficiente. Cu toate acestea, unele dintre ele prezintă pericole reale. Din grupul de substanțe menționat aici, efedrina prezintă cel mai mare risc, deoarece oamenii pot lua cu ușurință doze suficient de mari care pot provoca hipertensiune arterială, accident vascular cerebral sau atac de cord. De multe ori, vânzătorii acestor preparate din plante recomandă luarea de doze excesive. Efedrina este, fără îndoială, periculoasă pentru persoanele care se confruntă deja cu hipertensiune arterială sau orice fel de probleme cardiovasculare.

Unele dintre suplimentele nutritive pot fi destul de periculoase pentru cei care suferă de anumite afecțiuni medicale sau pentru cei care iau anumite medicamente. Luarea oricărui supliment care crește producția de neurotransmițători monoaminici (de exemplu, fenilalanină sau tirozină) este periculoasă pentru cei care iau un anumit tip de medicament pentru tratarea depresiei (din clasa inhibitorilor monoamin-oxidazei, cum ar fi Nardil sau Eldepryl). Aceste medicamente împiedică descompunerea neurotransmițătorilor monoaminici și pot cauza creșterea periculoasă a tensiunii arteriale, dacă acestea sunt luate în combinație cu suplimente nutritive care cresc producția acelorași neurotransmițători. Mai mult, consumul de fenilalanină este periculos pentru o persoană care suferă de fenilcetonurie, o boală care împiedică metabolizarea normală a fenilalaninei, care se poate acumula în sânge în cantități periculoase. Efectele pe termen lung asupra oamenilor sănătoși ale administrării în doze mari ale suplimentelor din plante nu sunt cunoscute. Entuziasmul din prezent față de remediile pe bază de plante va furniza datele de care avem nevoie, dar, din păcate, probabil pe seama utilizatorilor neavizați ai acestor produse. Sfatul nostru este să urmăriți cercetările științifice despre suplimentele nutritive și funcționarea creierului, pentru că știința progresează cu pași repezi.

# 6

# DROGURILE INHALATORII

**Clasa de droguri**: Mixtă

**Droguri individuale**: nitriți (butilnitrit sau amilnitrit); anestezice (protoxid de azot; anestezice în stare gazoasă folosite în chirurgie — halotan, eter); solvenți, vopsele, sprayuri și combustibili (toluen, gazolină, adezivi, sprayuri etc.)

**Termeni colocviali**: „zed“ — prenadez, „aurolac“ — colorant sintetic sub formă de praf argintiu, *rush* — frenezie, *poppers* — capsule sau esențe volatile pe bază de butilnitrit

**Euforia**: Substanțele chimice din această categorie au foarte puține lucruri în comun în ceea ce privește structura chimică, farmacologia sau efectele toxice, cu excepția faptului că toate sunt luate prin inhalare. Nitriții relaxează țesutul muscular neted, care reglează dimensiunea și forma vaselor de sânge, a vezicii urinare, anusului și a altor țesuturi. Vasele de sânge relaxate cauzează o scădere a tensiunii arteriale, creșterea frecvenței cardiace și o senzație de căldură și de ușoară euforie. De asemenea, pot apărea distorsiuni vizuale. Protoxidul de azot este de departe cel mai slab dintre anestezice; acesta produce o ușoară euforie, reducerea durerii și reducerea inhibițiilor, urmate de somnolență, odată cu creșterea concentrației. Alte anestezice produc aceleași efecte, dar cauzează o sedare mai mare, în cantități modeste. Solvenții produc efecte similare cu cele ale alcoolului, manifestate prin agitație, pierderea inhibițiilor și euforie ușoară, urmată de

depresie. Pot apărea distorsiuni de percepție și halucinații.

**Supradoză și alte efecte negative**: Riscul unei supradoze letale provocate de inhalarea nitriților este mic. Deoarece nitriții cauzează dilatarea vaselor de sânge, aceștia determină o scădere a tensiunii arteriale. Acest lucru poate cauza palpitații (bătăi ale inimii rapide și intense), pierderea cunoștinței, când se trece de la poziția culcat la ridicarea în picioare, și dureri de cap. Persoanele care au boli de inimă sau de circulație ar trebui să folosească acești compuși sub supravegherea unui medic. Utilizarea pe termen lung a nitriților poate produce efecte negative, care vor fi descrise mai târziu. Iar dacă sunt înghițiți, nitriții pot provoca probleme medicale majore, inclusiv moartea.

Riscul de supradoză pentru anestezice variază de la relativ scăzut (protoxid de azot) la foarte mari (agenții anestezici din chirurgia modernă). Pentru protoxidul de azot, riscul major este cel de a nu inspira suficient oxigen în timpul inhalării gazului. Pentru celelalte anestezice, riscul constă în perturbarea funcției cardiace și împiedicarea respirației, urmată de moarte. Oricine a inhalat suficient anestezic pentru a deveni inconștient este în pericol și ar trebui să primească imediat asistență medicală.

Simptomele intoxicației grave cu solvenți sunt aceleași ca în cazul alcoolului, manifestate prin lipsă de coordonare musculară, dureri de cap, dureri abdominale, greață și vărsături. Mulți dintre acești agenți sunt inflamabili, prin urmare există riscul unor arsuri grave. Riscul unei supradoze letale de solvenți este semnificativ. Moartea survine, de obicei, deoarece ritmul cardiac este perturbat (aritmie cardiacă) sau din cauza lipsei de oxigen. Accidentele și sinuciderea constituie, de asemenea, riscuri semnificative. Un procent important de

oameni care mor din cauza inhalațiilor utilizează aceste substanțe pentru prima oară.

**Interferențe periculoase cu diverse medicamente și droguri**: Ca și în cazul alcoolului și al altor sedative, este periculos să se combine inhalanții cu orice alte substanțe care dau somnolență. Din această categorie fac parte alcoolul și alte sedative, cum ar fi opiaceele (de exemplu, heroina, morfina sau Demerolul), barbituricele (de exemplu, fenobarbitalul); somniferele (metaqualona); medicamentele similare cu Valiumul (benzodiazepina); și medicamentele împotriva răcelii, inclusiv antihistaminicele. Aceste medicamente și droguri pot deveni mortale dacă sunt luate împreună cu substanțele inhalabile. Chiar și combinarea unor doze care nu cauzează inconștiență sau probleme de respirație poate afecta puternic activitățile fizice, cum ar fi sportul, conducerea unui automobil și manevrarea instalațiilor mecanice.

Dintre toate substanțele chimice și medicamentele descrise în această carte, este îngrijorător faptul că substanțele utilizate de tineri sunt și cele mai toxice. Din cauza accesului nestingherit la adezivi, benzină, solvenți, vopsele și sprayuri, mulți copii încep să consume droguri prin inhalarea acestor substanțe chimice obișnuite. Ei ajung la starea de euforie, dar odată cu aceasta, apar efectele toxice care ar îngrozi orice expert în siguranța chimică. Din informațiile disponibile până acum, aproximativ 15% dintre elevii de gimnaziu au afirmat că utilizează substanțe inhalatorii. Printre elevii din ultimele clase de liceu, numărul acestora este mai redus — aproximativ 11% dintre aceștia au afirmat că au utilizat solvenți volatili cel puțin o dată.

În timp ce inhalarea anumitor substanțe pentru a obține o stare de euforie a fost practicată încă de pe vremea grecilor, abia la sfârșitul anilor 1700, odată cu sintetizarea protoxidului de azot, oamenii

au început să utilizeze, în mod regulat, un produs chimic pentru acest scop. Acest „gaz ilariant“ a avut un succes remarcabil în Anglia, fiind chiar oferit în teatrele din Londra în scopuri recreative.

Odată cu progresele științei și industriei, un număr de compuși volatili, cum ar fi benzina, au devenit ușor accesibili, iar cazurile grave de inhalare și intoxicație cu aceste substanțe au devenit de domeniul public în anii 1920. Începând din anii 1950, inhalarea adezivilor a fost recunoscută ca o problemă și pe măsură ce tot mai multe produse chimice începeau să apară pe piață, numărul de substanțe disponibile pentru inhalat a crescut.

Datorită diversității substanțelor chimice din acest grup, am împărțit acest capitol în trei părți — nitriți, anestezice și solvenți. Anestezicele și unele tipuri de nitriți au fost destinate consumului uman și, cel puțin în cazul lor, înțelegem efectele pe care le au asupra funcționării corpului. Solvenții, inclusiv benzina, sprayurile, adezivii, vopselele și lichidele pentru curățare, nu au fost niciodată destinate pentru consumul uman. Includem acești compuși în categoria celor mai toxice substanțe utilizate ca droguri recreaționale, motiv pentru care nu ar trebui să fie utilizate sub nicio formă în acest scop.

# NITRIȚII

## CE SUNT NITRIȚII ȘI CUM FUNCȚIONEAZĂ

Aceste substanțe chimice sunt niște lichide galbene, volatile, inflamabile și cu un miros de fructe. Nitriții fac parte dintr-o clasă amplă de substanțe (inclusiv amilnitritul, butilnitritul, izobutilnitritul și nitrații, cum ar fi nitroglicerina) care relaxează musculatura netedă ce controlează diametrul vaselor de sânge și irisul, menține anusul închis și împiedică scurgerile de urină. Când

mușchii se relaxează, vasele de sânge se dilată și tensiunea arterială scade, moment în care mai multă lumină pătrunde în ochi și intestinele se relaxează. Utilizările medicale ale acestor compuși au o istorie lungă și de succes, începând cu sinteza nitroglicerinei în 1846. Așa este, nitroglicerina, explozibilul pe care îl știm cu toții, este de asemenea un medicament foarte important. La început, chimiștii au observat că o cantitate redusă din această substanță pusă pe limbă cauzează grave dureri de cap (ei nu știau că acest lucru se întâmpla pentru că dilata vasele de sânge); peste un an, avea să fie utilizată în scop terapeutic prin punerea unei pastile de nitroglicerină sub limbă pentru a calma durerile de inimă cauzate de blocarea vaselor de sânge. La fel ca toți acești compuși, nitroglicerina relaxează vasele de sânge, iar astăzi este utilizată frecvent pentru a calma durerea pacienților cu boli de inimă ce apare atunci când unul dintre vasele ce pompează sânge către inimă are un spasm (angină pectorală). Vă amintiți acea scenă din filme, când o persoană în vârstă duce mâna la inimă, se prăbușește pe podea și încearcă din răsputeri să scoată medicamentul din buzunar? Apoi personajul negativ îi smulge medicamentul, iar victima moare? Aproape sigur, acea persoană avea nevoie de nitroglicerină.

Nitriții, cum ar fi capsulele de amilnitrit („*poppers*“), pe care unii oameni le folosesc pentru recreere, au aceleași efecte de bază ca nitroglicerina. Aceste substanțe au fost sintetizate și utilizate în scopuri medicale în 1857, dar la scurt timp după aceea, medicii au constatat că efectul acestora durează prea puțin și nu sunt de încredere, prin urmare o pastilă de nitroglicerină pusă sub limbă a devenit medicamentul preferat. În prezent, amilnitritul este utilizat clinic doar pentru unele proceduri medicale cardiace, datorită absorbției extrem de rapide. Efectele secundare ale nitraților și nitriților sunt frecvente și constante, fiind legate

de dilatarea vaselor de sânge. Când medicii prescriu aceste medicamente, ei le spun pacienților să se aștepte la dureri de cap, înroșirea feței, amețeli, slăbiciune și, probabil, pierderea cunoștinței, dacă persoana respectivă își schimbă brusc poziția corpului.

Aproape ca în cazul tuturor drogurilor, există o mulțime de lucruri pe care nu le știm, legate de modul în care funcționează. În acest caz, nu știm exact de ce nitriții au efectele mentale care îi determină pe unii oameni să le consume. Utilizatorii au raportat o senzație fizică de căldură, o stare asemănătoare cu beția și accelerarea bătăilor inimii. Printre senzațiile de natură psihică se numără înlăturarea inhibițiilor, sensibilitatea tactilă, precum și o stare de euforie și intensificare înaintea orgasmului sexual. De asemenea, s-au constatat tulburări de vedere, destul de frecvente, constând din puncte luminoase de culoare galbenă cu radiații violet.[4] Aceste efecte ar putea fi cauzate de dilatarea unor vase de sânge din creier. În sfârșit, unii oameni folosesc aceste medicamente nu pentru efectele lor la nivel mental, ci pentru proprietățile lor de relaxare musculară, care le permit actul sexual anal.

## TOXICITATEA

Numai amilnitritul este fabricat și ambalat, legal și specific, pentru uzul medical uman. În cazul în care un produs nu este aprobat de FDA, ar trebui considerat un produs chimic industrial, care nu este destinat consumului uman deoarece, chiar dacă se presupune că este un produs pur, ar putea conține agenți contaminanți dăunători.

Spre deosebire de alte medicamente, amilnitritul are o toxicitate mai mică, atâta timp cât este inhalat în cantitățile corecte. Desigur, există întotdeauna posibilitatea ca dilatarea vaselor de sânge să provoace o experiență neplăcută cuiva cu probleme de circulație. Ca și în cazul administrării

celorlalte medicamente, consultați-vă înainte cu medicul dumneavoastră.

Cu toate acestea, nitriții pot crea o problemă majoră de toxicitate dacă sunt înghițiți, în loc de a fi inhalați. Când sunt înghițiți, nitriții pot provoca probleme medicale majore interferând cu capacitatea sângelui de a transporta oxigen. Sângele transportă oxigenul la țesuturi prin intermediul globulelor roșii, care conțin hemoglobină pentru a lega oxigenul, eliberându-l apoi în celulele corpului. Dacă hemoglobina nu se poate lega de oxigen, survine moartea rapidă a persoanei, deoarece țesuturile vor fi sufocate. Acesta este modul în care funcționează cianura (care a fost folosită în camerele de gazare naziste), deși nitriții, atunci când sunt înghițiți, interacționează oarecum diferit cu hemoglobina față de cianură.

Acest pericol al nitriților este ilustrat de un incident nefericit care a avut loc în New Jersey, în 1992. La data de 20 octombrie a acelui an, 40 de copii dintr-o școală elementară s-au prezentat la cabinetul medical al școlii pentru că buzele și mâinile începuseră să se învinețească, vomitau și aveau dureri de cap după masa de prânz. S-a constatat că aveau probleme cu hemoglobina din cauza otrăvirii cu nitriți. Acest lucru nu a fost cauzat de abuzul de droguri, ci de ceva mult mai surprinzător. Boilerul școlii a fost folosit pentru încălzirea apei, iar lichidul din boiler, care conținea o mulțime de nitriți, s-a amestecat, cumva, cu apa caldă folosită pentru pregătirea supei. Din fericire, copiii au primit îngrijiri medicale și s-au făcut bine.

În sfârșit, există unele rapoarte de cercetare care susțin că nitriții pot suprima sistemul imunitar. Deși există foarte puține experimente, unii cercetatori au analizat dezvoltarea unei anumite forme de cancer observată la pacienții bolnavi de SIDA și au corelat apariția acestuia cu utilizarea

nitriților. La momentul scrierii acestei cărți, încă nu există suficiente date pentru a se ajunge la o concluzie validă.

## TOLERANȚĂ ȘI SEVRAJ

Utilizarea frecventă și repetată a nitriților și nitraților poate produce toleranță și simptome de sevraj. Muncitorii din industria explozivilor constituie un exemplu din acest punct de vedere. Când un muncitor merge pentru prima oară la locul de muncă și este expus la nitroglicerină în mediul de lucru, s-ar putea confrunta cu dureri de cap, slăbiciune și amețeli. După câteva zile, aceste simptome dispar pe măsură ce se dezvoltă toleranța. Cu toate acestea, în timpul pauzei de lucru din weekend, acesta ar putea avea dureri de cap și alte simptome cauzate de sevraj. Câțiva muncitori s-au confruntat cu probleme cardiace și circulatorii în timpul sevrajului, aceștia fiind tratați prin administrarea de nitroglicerină. Odată cu apariția plasturilor de nitroglicerină, în scopul administrării neîntrerupte a medicamentului pentru pacienții bolnavi de inimă, numeroase persoane au fost expuse încontinuu la nitroglicerină, dezvoltând toleranță la aceasta. Breasla medicală a devenit destul de îngrijorată, deoarece toleranța reduce eficiența compusului și sevrajul poate produce probleme cardiace.

# PROTOXIDUL DE AZOT ȘI ALTE ANESTEZICE INHALATORII

## CE SUNT ACESTEA ȘI CUM FUNCȚIONEAZĂ

Una dintre cele mai importante experiențe privitoare la droguri pe care o poate avea cineva este experiența unei anestezii propriu-zise în sala de operație. Cele mai multe intervenții chirurgicale

nu ar putea fi realizate fără anestezie adecvată, deoarece aceasta are trei funcții importante: calmarea durerii, relaxarea musculară și pierderea cunoștinței. Toate anestezicele gazoase (inhalatorii) produc pierderea cunoștinței, iar unele dintre ele cauzează relaxarea musculaturii și calmarea durerii. Motivul calmării durerii este clar: nimeni nu ar vrea să fie operat și examinat fără suprimarea durerii. Deoarece majoritatea anestezicelor produc doar pierderea cunoștinței, fără calmarea durerii, un supresor al durerii este adăugat de către un anestezist. Relaxarea musculară este necesară, astfel încât contracțiile musculare involuntare să nu împiedice intervenția chirurgului. În sfârșit, pierderea cunoștinței îl ajută pe pacient să scape de anxietatea și plictiseala din sala de operație, inducându-i, probabil, o amnezie extrem de bine-venită în legătură cu întreaga experiență. Probabil această caracteristică a anestezicelor inhalatorii este cea care duce și la abuz.

Intervențiile chirurgicale nu a fost întotdeauna atât de simple. Până în 1847, erau efectuate fără ajutorul agenților anestezici. Înainte de această dată, se folosea pe scară redusă alcoolul sau opiul, dar în majoritatea cazurilor, pacientul era ținut de o echipă de bărbați puternici, în timp ce chirurgul opera, în ciuda urletelor pacientului. Dar în 1847, lucrurile s-au schimbat la Massachusetts General Hospital, unde eterul a fost folosit pentru prima oară. Eterul fusese sintetizat recent, iar stomatologii au observat că avea proprietăți anestezice. Un dentist pe nume Morton a susținut că putea induce anestezia chirurgicală cu acest compus miraculos și că va demonstra acest lucru la spitalul Mass General. Amfiteatrul era plin și bărbații care urmau să țină pacientul erau pregătiți, ca de obicei, când dentistul și-a făcut apariția cu aparatul de anestezie pe care îl inventase pentru a administra eterul. Pentru prima oară, un pacient a

suferit o intervenție chirurgicală majoră în timp ce dormea, dar cu funcțiile inimii și respirației intacte. În curs de o lună, vestea s-a răspândit cu repeziciune și eterul a devenit o componentă puternică în medicină și chirurgie.[5]

Eterul este un anestezic general excelent, deoarece îndeplinește toate condițiile în vederea anesteziei, însă este inflamabil și ar putea provoca incendii în sala de operație. Agenții anestezici moderni, neinflamabili, cum ar fi halotanul, sunt în același timp eficienți și puternici, iar anestezia se realizează prin inhalarea aerului care conține doar un mic procent din aceste gaze. Din această cauză, sunt excelenți pentru sala de operație și nocivi pentru consumatorii de droguri, dat fiind că este extrem de ușor să se ajungă la supradoză. Pe măsură ce se ajunge la niveluri de anestezie mai ridicate, sunt afectate trei sisteme importante: respirația, tensiunea arterială și contracțiile inimii.

Respirația este produsă de activarea unui grup de celule nervoase situate în profunzimea creierului. Acestea sunt, într-o oarecare măsură, rezistente la anestezice, dar la niveluri mai ridicate, activitatea acestora este suprimată, iar ritmul respirației scade dramatic. De asemenea, celulele musculare netede care mențin vasele de sânge la un diametru fix se relaxează, iar acest lucru duce la scăderea tensiunii arteriale. În sfârșit, anestezicele pot avea un efect direct asupra capacității inimii de a se contracta, astfel încât aceasta devine mai slabă și predispusă la perturbări ale ritmului cardiac. Îndeosebi halotanul este înșelător, deoarece diferența dintre concentrația care este eficientă și cea care cauzează probleme este mică.

O mulțime de produse chimice și gaze pot fi agenți anestezici, variind de la gazele inerte ca xenonul până la compuși mai moderni. Oamenii de știință încă nu știu exact cum funcționează anestezicele. Știm doar că suprimă activarea

celulelor nervoase, iar unele dintre ele pot relaxa diferite grupe de mușchi. În acest moment, cea mai bună dovadă este că, parțial, anestezicele suprimă cunștința prin creșterea acțiunii neurotransmițătorului GABA (vezi capitolul despre bazele funcționării creierului pentru o explicație despre GABA), care inhibă activitatea nervoasă la nivelul rețelelor neuronale. Când este inhalat un gaz anestezic, secvența de reacții este destul de uniformă pentru mulți dintre agenții anestezici. Poate exista o scurtă perioadă de excitație sau stimulare, așa cum se întâmplă după primul pahar de alcool. Acest fenomen este urmat de calmarea durerii, amețeli, slăbiciune și reducerea generală a funcțiilor organismului. La niveluri mai ridicate, reflexe cum ar fi clipitul, reflexul de înghițire și de vomă se pot pierde. În cele din urmă, funcția cardiacă și respirația se pierd și persoana respectivă moare. Unii agenți (de exemplu enfluranul) au efecte excitatorii mai puternice în caz de supradozaj și, în cantități ridicate, aceste efecte pot provoca convulsii epileptice. Alți agenți au efecte reduse în privința stimulării, reușind doar să reducă activitatea sistemului nervos.

În cazul acestor medicamente, diferența dintre concentrația necesară pentru a produce efectul anestezic și cea care provoacă moartea este foarte redusă. În condiții medicale, gazele sunt amestecate atent cu oxigen, iar funcțiile vitale ale corpului sunt monitorizate încontinuu. Anestezistul are pregătirea necesară pentru a menține respirația pacientului sau pentru a administra stimulente cardiace, dacă este nevoie. Chiar și la acest nivel de supraveghere, pot apărea probleme. În lipsa unei monitorizări atente, o persoană se expune unui risc enorm fie de a muri, fie de a suferi leziuni cerebrale permanente.

## PROTOXIDUL DE AZOT

Protoxidul de azot a fost sintetizat pentru prima dată în anii 1700 ca un gaz incolor și aproape inodor, iar proprietățile sale anestezice și de calmare a durerii au fost apreciate aproape imediat. Pentru destul de multă vreme, a rămas în afara uzului medicinal, fiind folosit mai ales pentru recreere și ca mijloc de distracție la carnavaluri. Prima utilizare medicală a acestui gaz a avut loc la mijlocul anilor 1800, când stomatologii au descoperit că este un mijloc excelent de suprimare a durerii.

Anestezia chirurgicală profundă numai cu ajutorul protoxidului de azot poate fi realizată doar atunci când este pusă în practică într-un mediu cu presiune atmosferică ridicată. În prezent, acest anestezic este folosit în scopuri medicale doar pentru a spori efectul altor anestezice și sedative sau pentru proceduri minore, care nu necesită pierderea cunoștinței. Când protoxidul de azot este inhalat în cantitate suficientă, apare o senzație de euforie, care însoțește calmarea durerii. Termenul de „gaz ilariant“ decurge din starea asemănătoare cu beția pe care o produce. În comparație cu celelalte medicamente pe care oamenii le inhalează pentru recreere, protoxidul de azot este mai sigur, deoarece are un efect redus asupra funcțiilor critice ale corpului, inclusiv respirația; fluxul sangvin către creier, precum și funcționarea ficatului, rinichilor și tractului gastro-intestinal.

Mecanismele farmacologice ale protoxidului de azot nu au fost complet determinate. Desigur, acesta acționează ca un anestezic general și, la presiuni mari, poate duce la pierderea cunoștinței, astfel încât, așa cum bănuim în cazul altor anestezice, ar putea crește efectul de inhibare exercitat de GABA asupra celulelor nervoase. O parte din efectul său ar putea fi exercitat, de asemenea, prin intermediul sistemului de opiacee integrat al creierului — aceiași receptori activați de morfină și heroină. Una dintre cele mai

importante informații care susțin acest lucru este aceea că un anumit antagonist al opiaceelor, naloxona, blochează proprietățile de calmare a durerii, deținute de acest gaz, în timpul experimentelor pe animale. De fapt, protoxidul de azot a fost folosit pentru a trata simptomele de sevraj cauzate de opiacee și alcool. Cele mai recente studii de cercetare sugerează că protoxidul de azot poate acționa, de asemenea, asupra unui receptor neuronal pentru neurotransmițătorul glutamat, receptorul N-metil-D-aspartat (NMDA). Este vorba despre același loc în care etanolul și ketamina acționează pentru a produce efectele lor disociative — senzația de a fi în afara corpului.

## TOXICITATEA ȘI TOLERANȚA LA PROTOXIDUL DE AZOT

După cum am spus mai sus, în cadru clinic, protoxidul de azot este mai degrabă lipsit de efectele toxice. Cu toate acestea, pentru utilizatorii recreaționali, există patru pericole: posibilitatea de a nu obține suficient oxigen; rănirea, în cazul în care dispozitivul de livrare a gazului funcționează în mod necorespunzător; pericolul apariției unor probleme legate de vitamina B12, în cazul utilizării repetate și o posibilă toxicitate a creierului, în cazul în care protoxidul de azot este utilizat în combinație cu alte medicamente care sunt antagoniști ai NMDA.

În primul rând, amintiți-vă că protoxidul de azot este un gaz anestezic care poate provoca inconștiență, sau cel puțin o stare de dezorientare atât de accentuată, încât legătura cu realitatea se pierde. Problemele majore apar atunci când utilizatorul folosește un fel de mască sau pungă pentru a inhala gaz pur, apoi devine inconștientă și respiră doar protoxid de azot: în acest caz, persoana respectivă este asfixiată de lipsa de oxigen.

În al doilea rând, se poate vorbi despre o lezare la nivelul țesuturilor expuse la orice gaz care este expansiune. Oricine a ținut vreodată mâna în fața unui jet de aer sau gaz știe că gazul în expansiune se află în proces de răcire. Acesta este principiul pe care se bazează aparatele de aer condiționat. Unii utilizatori încearcă să inhaleze gazul direct din rezervor fără nicio reglare a debitului, de fapt rănindu-și gura, traheea și plămânii din cauza gazului aflat în curs de răcire. De asemenea, există riscul fizic direct al supraexpansiunii plămânilor (umplerea lor excesivă cu gaz), în timp ce gazul curge la un volum și o presiune ridicată.

În al treilea rând, există o complicație ciudată a utilizării prelungite a protoxidului de azot, care seamănă cu o carență de vitamina B12. O enzimă dependentă de B12 este dezactivată de protoxidul de azot, iar acest lucru duce la distrugerea fibrelor nervoase (neuropatie) și, astfel, la probleme neurologice. Acestea pot include slăbiciune, furnicături sau pierderea percepției senzoriale. În literatura medicală, există câteva rapoarte de caz referitoare la protoxidul de azot care provoacă leziuni grave ale nervilor. S-a descoperit că unii stomatologi care administrează în mod regulat acest gaz se confruntă cu acest tip de neuropatie.

În al patrulea rând, studiile pe animale sugerează că substanțele blocante ale receptorilor NMDA, cum ar fi protoxidul de azot, pot fi neurotoxice în anumite zone ale creierului. Combinația dintre ketamină și protoxidul de azot sugerează că utilizarea combinată a acestor medicamente poate fi deosebit de problematică. În cazul animalelor, acestea sunt sinergice, cauzând mult mai multe daune împreună decât ne-am fi așteptat de la combinația simplă dintre cele două substanțe. Acest fenomen ar trebui să fie un avertisment puternic pentru utilizatorii recreaționali ai protoxidului de azot, care nu trebuie să combine utilizarea acestuia cu orice alt

antagonist NMDA, cum ar fi ketamina sau etanolul. Poate apărea, de asemenea, toleranța la protoxid de azot, iar proprietățile euforice se diminuează odată cu utilizarea repetată. Cu toate acestea, în cadrul recreațional, unde este folosit doar ocazional, toleranța este puțin probabilă.

# SOLVENȚII

Dacă există o categorie de droguri căreia merită să i se „spună un NU hotărât“, aceasta este clasa solvenților. Această categorie de substanțe chimice este literalmente un coș de gunoi al diverselor produse pe care oricine le poate obține sub formă de vapori pentru inhalare. Această categorie constă din tot felul de substanțe chimice industriale, cum ar fi toluenul, benzenul, metanolul, cloroformul, freonul sau alți agenți de răcire, vopsele, adezivi și gaze. **Credem cu tărie că acești compuși sunt extrem de toxici atât pentru cei care le utilizează pentru prima dată, cât și pentru utilizatorii pe termen lung, încât acestea nu ar trebui să fie folosite sub nicio formă.** Cu toate acestea, știm că oamenii de fapt chiar inhalează aceste substanțe chimice, iar în paragrafele care urmează vom descrie câțiva din agenții mai des întâlniți și vom discuta despre toxicitatea acestora.

## CE SUNT SOLVENȚII ȘI CUM ACȚIONEAZĂ

Acești compuși au doar două trăsături în comun (altele decât toxicitatea). În primul rând, formează gaze, care pot fi inhalate. În al doilea rând, ele cauzează mai mult sau mai puțin aceleași senzații pe care le cauzează alcoolul și anestezicele. De obicei, persoanele care se droghează cu solvenți inhalează aceste produse chimice prin metode rudimentare, denumite în general „pufăit“. Aceste persoane îmbibă bucăți de material cu substanțele chimice respective și respiră prin acestea sau toarnă substanțele chimice într-o cutie sau cană și

inspiră vaporii. Ca și în cazul anesteziceloor inhalatorii, după ce utilizatorul începe să inhaleze, tensiunea arterială crește brusc în câteva minute și majoritatea agenților sunt absorbiți de grăsimea corporală. Odată cu creșterea tensiunii, apar amețeli, dezorientare, probabil o perioadă inițială de stimulare, urmată de tristețe și de o senzație de confuzie. Unii utilizatori au relatat schimbări în modul în care percep obiectele sau timpul și/sau iluzii sau halucinații care implică toate simțurile. Lipsa de coordonare musculară apare odată cu creșterea dozei, pe lângă țiuituri în urechi (*tinnitus*), vedere dublă, dureri abdominale, înroșirea feței și a pielii. Acestea sunt urmate de simptomele standard asociate cu dezechilibrul chimic al sistemului nervos central: vărsături, pierderea reflexelor, probleme cardiace și de circulație, suprimarea respirației și (posibil) moarte.

Efectul cel mai periculos al utilizării inhalanților este „moartea subită prin inhalare“, care apare în timpul abuzului de agenți de răcire și agenți de propulsare (cum ar fi freonul), precum și de gaze combustibile (cum ar fi butanul și propanul), care, probabil, induc un ritm cardiac anormal. Moartea se poate produce deoarece substanțele chimice reduc excitabilitatea celulelor cardiace care stabilesc ritmul bătăilor inimii, crescând în același timp sensibilitatea acestora și a altor celule cardiace la stimulentul epinefrină (adrenalină). Nu știm exact modul în care acești compuși produc efectele lor mentale. Cu toate acestea, pe baza efectelor fizice, putem presupune că aceștia funcționează în același mod ca anestezicele.

## TOXICITATEA

Există un număr atât de mare de compuși, încât este imposibil să facem o listă cu toate efectele toxice ale fiecăruia. De asemenea, utilizatorii pe termen lung ai substanțelor inhalante folosesc

aproape întotdeauna și alte droguri, deci este dificil să stabilim ce efecte toxice au aceste droguri sau combinații de droguri. Dar există o trăsătură comună a tuturor acestor compuși. Mulți utilizatori sunt răniți nu din cauza efectelor toxice directe ale acestor agenți, ci din cauza traumatismelor asociate cu utilizarea acestora. Dezorientarea și pierderea coordonării musculare cresc riscul de accidente și pentru că multe dintre aceste substanțe chimice sunt inflamabile, se produc arsuri grave. Într-un studiu recunoscut, 26% dintre decesele asociate cu utilizarea inhalanților au fost provocate de accidente. De asemenea, oamenii se sinucid sub influența inhalanților. În același studiu de cercetare, 28% dintre decesele asociate cu utilizarea inhalanților au fost provocate de tentative de sinucidere. Inhalanții au dus la depresie și suicid sau persoanele predispuse la sinucidere au folosit inhalanți pentru a-și calma durerea? Ambele variante sunt, probabil, adevărate, așa cum se întâmplă cu numeroase alte droguri.

Cei care utilizează aceste substanțe pentru prima oară pot muri din această cauză, iar acest lucru chiar se întâmplă. Într-un studiu britanic ce a urmărit 1 000 de decese provocate de utilizarea inhalanților, aproximativ o cincime din persoanele decedate utilizaseră inhalanți pentru prima dată. Decesele erau provocate de o varietate de cauze, dar fiecare dintre acestea era asociată cu utilizarea inhalanților. Este vorba despre o statistică remarcabilă, care ar trebui să pună pe toată lumea în gardă în legătură cu utilizarea acestor produse chimice.

În cazul în care o persoană trăiește suficient de mult pentru a intra în categoria utilizatorilor cronici de inhalanți, care sunt efectele pe termen lung? Numeroase studii au fost publicate pe acest subiect, dar aproape toate dintre ele implică studii de caz ale unor persoane cunoscute ca având

probleme medicale specifice. Nu există cercetări ample care să nu se refere la un număr mare de utilizatori ai inhalanților și care să nu fi raportat probleme medicale. Prin urmare, nu știm, din punct de vedere statistic, care este riscul toxic pe termen lung. Cu toate acestea, studiile medicale efectuate pe persoanele ce raportează probleme sunt clare. Un studiu neurologic efectuat pe utilizatorii ce făceau abuz, aflați sub tratament medical, a arătat că 13 din cele 20 de persoane studiate (65%) aveau leziuni la nivelul sistemului nervos central, așa cum a reieșit în urma examenului clinic și a scanării neurologice. Alt studiu, efectuat pe un grup diferit de oameni, a relevat că 55% dintre ei prezentau acest tip de leziuni.

Unul dintre cele mai studiate produse chimice este toluenul, un solvent industrial obișnuit și un compus al adezivilor. Într-un studiu studiu efectuat pe utilizatorii cronici, 11 din 24 de pacienți prezentau leziuni în acea parte a creierului numită cerebel. Această regiune a creierului este bine cunoscută pentru controlarea mișcărilor musculare fine și precise, noi studii sugerând, de asemenea, că ar putea juca un rol în procesul de învățare. Nu s-a stabilit încă dacă deteriorarea cerebelului dispare după ce abuzul încetează. Unele studii sugerează că celulele din această regiune mor pur și simplu. Alte regiuni ale creierului, inclusiv căile vizuale și alte căi nervoase sunt afectate în aceeași măsură, dar atragem atenția că studiile complete și controlate asupra oamenilor sunt imposibil de realizat. Testele referitoare la funcția intelectuală arată că persoanele care fac abuz au probleme cu memoria, atenția și concentrarea. Ca și studiile asupra funcțiilor fizice, aceste cercetări au avut în vedere un număr restrâns de pacienți care au fost bolnavi, prin urmare trebuie să fim atenți cu interpretarea acestor rezultate. Cu toate acestea, nu există nicio îndoială asupra faptului că unele

persoane se îmbolnăvesc grav și suferă leziuni substanțiale la nivelul sistemului nervos central din cauza utilizării cronice a substanțelor inhalatorii.

Alte funcții ale organismului au, de asemenea, de suferit. Lista combinată a compușilor și a funcțiilor corpului pe care aceștia le dereglează este enormă și se extinde cu fiecare zi în care cercetările dau la iveală noi efecte ale acestor substanțe chimice. Este suficient să spunem că utilizarea pe termen lung a inhalanților afectează inima, plămânii, rinichii, ficatul, sângele și multe alte regiuni, pe lângă sistemul nervos. Aceste substanțe nu sunt destinate în niciun caz consumului uman.

4 Această descriere a efectelor nitriților este preluată dintr-un articol intitulat „The Psychosexual Aspects of the Volatile Nitrites“, de doctorul Thomas P. Lowry, apărut în *Journal of Psychoactive Drugs*, vol. 14 (1–2), pp. 77–79.

5 Această descriere este luată din Capitolul 13, „The History and Principles of Anesthesiology“, din *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, de Goodman și Gilman, ediția a 11-a, ed. de Joel G. Hardman și Lee E. Limbird (New York: McGraw-Hill, 2006).

# 7

# MARIJUANA

**Clasa de droguri**: Nu face parte din nicio clasă specifică, dar din punct de vedere legal este considerată un narcotic de rang I (clasificată de Administrația de Reglementare a Drogurilor ca având un potențial ridicat de abuz și nicio utilizare medicală acceptată)

**Droguri individuale**: Marijuana inferioară (cu o concentrație medie între 1 și 3% delta-9-tetrahidrocanabinol [THC]); marijuana superioară — *sinsemilla* (cu o concentrație medie între 7 și 8% THC, poate ajunge până la aproximativ 20%); hașiș (între 7 și 20% THC); ulei de hașiș (până la 70% THC)

**Termeni argotici**: Marijuana, iarbă, *ganja*, superiarbă, buruiană, verde, „Maria Ioana“, *sinsemilla*, *bhang*, *joint* (drogul din planta uscată); hașiș, haș, maro; ulei de hașis, hașiș lichid, *charas* (rășina extrasă din plantă)

**Euforia**: Experiențele oamenilor legate de marijuana variază foarte mult și depind de puterea drogului utilizat. În general, fumatul marijuanei mai întâi relaxează apoi induce o stare de bună dispoziție. De obicei, aceste efecte sunt simțite după câteva minute și, după aproximativ o jumătate de oră, urmează o stare de somnolență și liniște. Unii oameni percep acest lucru ca pe o stimulare, urmată de o senzație relaxată de liniște. Utilizatorii pot trece de la hilaritate la tăcere contemplativă, dar aceste schimbări reflectă de multe ori situația utilizatorului. Când hașișul sau marijuana superioară se mestecă, efectele își fac mai greu apariția (după o oră sau două) și drogul poate produce o reacție halucinogenă mai intensă.

Efectele marijuanei asupra funcțiilor mentale, inclusiv de învățare și memorare, pot dura mai mult decât senzația de euforie propriu-zisă. Deoarece corpul elimină extrem de greu THC-ul și compușii săi reziduali (unii dintre aceștia afectând, de asemenea, funcția creierului), funcțiile cognitive ale unei persoane pot fi afectate o zi sau mai mult după consumarea unei singure doze.

**Supradoză și alte efecte negative**: Supradoza letală este practic imposibilă. Uneori, oamenii au raportat o senzație de anxietate sau teamă imediat după ce au fumat sau după o doză deosebit de ridicată. O conversație relaxată și liniștitoare cu utilizatorul este adesea cel mai bun tratament pentru asemenea episoade. Deși nimeni nu a murit din cauza unei supradoze de marijuana, aceasta afectează judecata și tipurile de coordonare complexă necesare pentru a conduce mașina. Accidentele auto și greșelile periculoase sunt cele mai mari riscuri ale intoxicației cu marijuana. Cu toate acestea, persoanele cu boli de inimă sau hipertensiune arterială ar putea fi în pericol, deoarece consumul de marijuana crește ritmul cardiac și supune inima unui efort suplimentar. De asemenea, marijuana poate pune în pericol utilizatorii neintenționați. Au fost raportate cazuri de copii mici care au consumat prăjituri cu un conținut ridicat de canabis și au intrat în comă.

Deși cercetările sunt încă în curs, există dovezi că utilizarea repetată a marijuanei în timpul adolescenței ar putea avea efecte pe termen lung asupra sistemelor cerebrale, cum ar fi cele care controlează anumite aspecte ale văzului. În plus, studiile recente au arătat că adolescenții ar putea fi expuși unui risc mai mare decât adulții în privința afectării capacității de învățare și memorare, indusă de THC, și că o utilizare îndelungată în adolescență ar putea crește riscul dificultăților psihice de mai târziu (vom discuta mai multe

despre aceste studii recente în secțiunile următoare).

**Combinații periculoase cu diverse medicamente și droguri**: Nu s-au efectuat prea multe cercetări pe marginea acestui subiect, dar printre pericolele posibile se numără interacțiuni cu medicamente pentru inimă sau hipertensiune, sau cu medicamente imunosupresoare. În plus, conform unui studiu, consumul combinat de marijuana și cocaină poate provoca efecte extrem de periculoase pentru inimă.

# SCURTĂ ISTORIE

Toate preparatele din marijuana pe care oamenii le folosesc pentru proprietățile lor psihoactive derivă din planta de canabis (cânepă indiană). Primele atestări scrise ale cultivării canabisului apar în documente chinezești datând tocmai din anul 28 î.Hr., deși probabil, planta se cultiva cu câteva mii de ani înainte. Scrierile chinezești arată faptul că planta era cultivată pentru fibrele de cânepă, deși aceste atestări recunoșteau, de asemenea, proprietățile sale narcotice și medicinale. De fapt, THC-ul (și, de asemenea, nicotina și cocaina) au fost identificate în organele interne ale unei mumii egiptene datând din aproximativ 950 î.Hr. În jurul anului 1000 d.Hr., utilizarea plantei de canabis ca narcotic s-a răspândit în regiunea mediteraneeană estică, iar exploratorii europeni ai acestor regiuni s-au întors cu povești fascinante despre efectele hașișului.

Canabisul a fost introdus în Europa de Est mult mai devreme (în jurul anului 700 î.Hr.), dar abia când Napoleon s-a aventurat în Egipt, la începutul secolului al XIX-lea, cultura europeană a ajuns să se familiarizeze pe deplin cu hașișul. Deja în jurul anilor 1840, utilizarea recreațională a produselor din canabis (precum și a altor câteva droguri) a ajuns să fie destul de la modă printre artiștii și

intelectualii din Franța, mulți dintre ei folosind drogul în încercarea de a găsi noi modalități pentru a spori creativitatea și pentru a percepe lumea din jur. Deși exploratorii europeni de la începuturi au adus semințe de canabis în Lumea Nouă pentru cânepa din care să confecționeze frânghii și țesături, abia la începutul secolului XX marijuana a început să aibă un impact direct asupra societății din Statele Unite.

# PLANTA DE CANABIS ȘI DERIVATELE SALE

Canabisul este o plantă extrem de versatilă. Cânepa, o fibră puternică în tulpină, a fost folosită pentru fabricarea de frânghie, pânză și hârtie. După ce sunt uscate, frunzele și florile sunt folosite sub formă de marijuana pentru efectele lor psihoactive și medicinale. Rădăcinile plantei au fost, de asemenea, folosite pentru fabricarea de medicamente și vechii chinezi mâncau semințele. Semințele de canabis sunt încă utilizate pentru extragerea uleiului și ca hrană pentru animale.

Cele mai răspândite două specii de canabis sunt *Cannabis sativa* și *Cannabis indica*. În trecut, oamenii cultivau *C. sativa* pentru cânepă. În condiții naturale, planta ajunge la o înălțime cuprinsă între 4,5 și 6 metri, crescând încă în sălbaticie în sudul Statelor Unite. *C. indica* a fost cultivată în întreaga lume mai ales pentru proprietățile psihoactive ale rășinilor sale. În general, această specie nu atinge o înălțime mai mare de câțiva metri și are un aspect mai viguros și mai stufos decât *C. sativa*.

Planta de canabis conține peste patru sute de substanțe chimice, câteva dintre ele fiind psihoactive. De departe cea mai psihoactivă dintre acestea este delta-9–tetrahidrocanabinolul (THC), regăsit în rășină plantei. Această rășină este mai concentrată în flori. Florile plantei nefertilizate

sunt acoperite cu un strat lipicios, care protejeaza florile de căldura excesivă a soarelui și favorizează contactul cu granulele de polen. Frunzele în stare vegetativă conțin o cantitate mică de rășină, la fel ca tulpina, dar concentrația din aceste părți ale plantei este atât de scăzută, încât efectul narcotic este redus.

În prezent, se cultivă mai mult specia de cânepă din care se obține marijuana, dar cantitatea de THC prezentă în florile plantelor individuale variază considerabil. În afară de constituția genetică a plantei, condițiile de cultivare, perioada de recoltare, mediul de uscare și mediul de depozitare pot influența semnificativ puterea produsului final. Pe măsură ce planta se maturizează, echilibrul diferitelor substanțe chimice din rășină se schimbă, ca și cantitatea de rășină secretată de inflorescențele din vârful plantei. La începutul procesului de maturare, acidul canabidiolic (CBDA) predomină, pentru a fi transformat apoi în canabidiol (CBD), transformat, la rândul lui, în THC, pe măsură ce planta ajunge la maturitate și înflorește. Măsura în care CBD este transformat în THC determină în cea mai mare parte „calitatea de drog“ a plantei individuale. Când planta se maturizează în stadiile târzii florale și de senescență, THC este transformat în canabinol (CBN). O plantă care se recoltează în stadiul de maturitate florală, are o cantitate mai ridicată de THC față de CBD și CBN, iar efectul psihoactiv este adesea descris ca fiind „clar“ sau „curat“, de euforie, cu un efect sedativ relativ scăzut. Cu toate acestea, unii cultivatori permit plantelor să se maturizeze și după acest stadiu, pentru a produce marijuana cu un efect mai intens, mai sedativ. Diferența dintre senzațiile asociate cu marijuana recoltată în stadiul de maturitate florală față de cea recoltată mai târziu a fost descris ca fiind diferența dintre faptul de a fi „euforic“ (*high*) și „drogat“ (*stoned*).

Arderea marijuanei pentru fumat produce sute de compuși suplimentari. Prin urmare, când cineva fumează un singur *joint*, sute și sute de compuși chimici pătrund în organism. Știm că mulți dintre acești compuși acționează asupra diferitelor organe și sisteme din corp, dar nu știm ce efecte produc cea mai mare parte dintre aceștia, fie acut, fie după utilizare prelungită. Prin urmare, numeroase studii științifice și-au limitat atenția asupra THC, îngăduindu-ne să evaluăm cel puțin unele dintre efectele canabinoizilor asupra creierului și comportamentului.

# PREPARAREA DROGURILOR: DE LA „IARBA CARE DĂ DURERI DE CAP“ LA „IARBA CARE TE BAGĂ-N SPITAL“

Drogurile obținute din plantele de marijuana pentru efecte psihoactive variază semnificativ în privința conținutului de THC și, prin urmare, a puterii lor psihoactive. Marijuana inferioară se obține din frunzele culese de la plantele de ambe sexe. Aceste frunze vegetative conțin foarte puțin THC, în comparație cu florile cu pistil ale plantei feminine sau cu frunzele mai mici adiacente acestora. Conținutul de THC al unui astfel de preparat poate fi doar 1% sau mai puțin. Uneori, fumatorii denumesc acest drog „iarba care dă dureri de cap“ (*headache pot*), deoarece fumarea acestuia produce mai degrabă dureri de cap decât euforie.

Marijuana medie este obținută din inflorescențele uscate ale plantei feminine de canabis, crescută alături de plantele masculine și fertilizată de acestea. Fertilizarea limitează puterea psihoactivă a marijuanei rezultate deoarece florile feminine secretă rășina bogată în THC numai până la fertilizare. După această perioadă, floarea nu

mai are nevoie de rășina protectoare și începe să producă o sămânță. Marijuana superioară este obținută din inflorescențele din vârf sau din plantele feminine, crescute în izolare de plantele masculine. Marijuana rezultată se numește *sinsemilla*, care înseamnă „fără semințe“. Pe măsură ce florile feminine se maturizează fără să fie fertilizate, ele secretă încontinuu rășină pentru a acoperi florile delicate și frunzele mici care le înconjoară; florile cresc în ciorchini grei, încărcați cu rășină. Când acești „muguri“ sunt culeși și uscați, ei conțin în medie între 7 și 8% THC. Unele mostre de *sinsemilla* aveau la testare o concentrație de până 20%.

Această marijuana puternică a fost denumită „iarbă ce te bagă-n spital“ (*hospital pot*) pentru că, uneori, un fumător care nu știe ce consumă și așteaptă euforia de obicei ușoară a marijuanei de calitate medie se sperie de efectul brusc și puternic produs de *sinsemilla*, intră într-o stare de panică și se trezește la unitatea de urgență. De fapt, cel mai bun tratament pentru o asemenea sperietură este o discuție calmă și liniștitoare cu un prieten. Panica apare de cele mai multe ori dintr-o senzație neașteptată de pierdere a controlului, iar persoana respectivă trebuie doar să știe că este în siguranță și că nu este amenințată.

Unii cultivatori din Statele Unite, utilizând condiții de seră bine controlate, produc marijuana cu o concentrație de THC de până la 24%, dar conținutul de THC din majoritatea culturilor de marijuana din Statele Unite variază între 2 și 5%. În ultimii ani, marijuana din Statele Unite a fost lăudată că ar fi de zece ori mai puternică acum decât a fost în anii 1960 și 1970. Această afirmație nu este întru totul adevărată. Începând cu anii 1970, conținutul de THC al plantelor de marijuana confiscate de către forțele legii din Statele Unite a fost măsurat de Potency Monitoring Project din Mississippi — un proiect finanțat de guvern. La

începutul anilor 1970, rapoartele proiectului au arătat că mostrele de marijuana confiscată conțineau concentrații reduse de THC — între 0,4 și 1% —, dar acele mostre proveneau adesea din dozele cu putere scăzută, dar voluminoase din Mexic, care probabil conțineau considerabil mai puțin THC decât majoritatea dozelor de marijuana care se fumau de obicei în acea perioadă. De asemenea, abia la sfârșitul anilor 1970 drogurile puternice pe bază de canabis disponibile fumătorilor, cum ar fi mugurii și *sinsemilla*, au fost incluse în mostrele analizate de Potency Monitoring Project. Astfel, estimările conținutului de THC din anii 1970 au subestimat probabil conținutul mediu de THC din marijuana fumată în acea perioadă. Când laboratoarele independente au analizat mostrele de marijuana din timpul anilor 1970, conținutul de THC a fost considerabil mai mare decât cel raportat de Potency Monitoring Project — cuprins între 2% și 5% — tipic pentru majoritatea mostrelor de marijuana din zilele noastre. După 1980, marijuana confiscată și testată în cadrul Potency Monitoring Project a inclus mostre mai reprezentative din drogurile disponibile pe stradă, și între 1981 și 2000, conținutul de THC a oscilat între 2 și 5% — în concordanță cu concentrația medie a mostrelor testate independent în timpul anilor 1970. Cu toate acestea, cultivatorii de marijuana au devenit din ce în ce mai pricepuți și nu este greșit să se afirme că, într-o oarecare măsură, concentrația de THC în marijuana folosită în scopuri recreaționale a crescut.

Hașișul este produs atunci când rășina de canabis este separată de resturile vegetale. Cea mai pură formă de hașiș reprezintă, practic, 100% rășină. În India, acest material pur este numit *charas*. Cele mai multe tipuri de hașis, cu toate acestea, nu sunt rășină pură și conțin, de asemenea, cantități variabile de resturi vegetale. Se prezintă

adesea ca o minge elastică de culoare închisă, care este mai degrabă grea, dar nu sfărâmicioasă. Conținutul mediu de THC din hașiș este de aproximativ 8% dar poate varia destul de mult, până la 20%. Hașișul este adesea fumat într-o pipă sau răsucit într-o țigară, în combinație cu tutun sau marijuana inferioară. Un mod tradițional de a fuma hașiș este de a aprinde o bucată mică din acesta și de a o lăsa apoi să fumege sub un pahar sau o ceașcă. Apoi, utilizatorul înclină paharul și inhalează fumul.

Uleiul de hașiș este cel mai puternic dintre preparatele obținute din planta de canabis. După ce planta este fiartă în alcool, părțile solide se strecoară și, după ce apa se evaporă, ceea ce a mai rămas este uleiul de hașiș. Uleiul de hașiș este, în general, o substanță vâscoasă, cu o consistență ca de ceară, cu un conținut foarte ridicat de THC — variind între 20 și 70%. Acesta poate fi răzuit pe marginea interioară a unei pipe pentru fumat sau poate fi adăugat în țigările cu tutun sau marijuana.

# CUM CIRCULĂ THC PRIN CORP

Când marijuana este fumată, rezervele bogate în sânge ale plămânilor absorb rapid THC-ul. Deoarece sângele din plămâni ajunge direct de la inimă către creier, euforia, precum și efectele asupra ritmului cardiac și asupra vaselor sangvine se produc în câteva minute. De fapt, o mare parte dinTHC dispare din creier în câteva ore după fumat. Cu toate acestea, THC-ul se acumulează în concentrații semnificative în alte organe, cum ar fi ficatul, rinichii, splina și testiculele. THC ajunge rapid din sângele unei femei însărcinate în placentă și ajunge la fătul în curs de dezvoltare.

Cantitatea de marijuana care ajunge de fapt în corp depinde de modul în care este fumată. Fumatul unei țigări permite transmiterea de THC

într-o proporție cuprinsă între 10 și 20%. O pipă este ceva mai eficientă, permițând un transfer cuprins între aproximativ 40 și 50%, iar o pipă cu apă (sau bong) este extrem de eficientă. Deoarece pipa cu apă reține fumul până când este inhalat, teoretic, singurul THC care se pierde este cel pe care îl suflă fumătorul.

Deși euforia dispare relativ repede după fumat, THC rămâne în corp mult mai multă vreme. Aproximativ jumătate din THC se află încă în sânge la 20 de ore după fumarea dozei. După ce sângele care transportă THC trece prin ficat, o parte din THC este transformat în alte substanțe care ar putea rămâne aici timp de câteva zile. Unii dintre acești metaboliți au, de asemenea, efecte psihoactive, astfel încât, deși euforia inițială ar putea dispărea într-o oră sau două, unele dintre efectele marijuanei asupra funcțiilor mentale sau fizice ar putea dura câteva zile.

Nu numai că THC și metaboliții săi rămân în sânge timp de mai multe zile, dar, de asemenea, ei rămân și în depozitele grase ale corpului pentru multă vreme, deoarece aceste substanțe sunt foarte liposolubile — sunt ușor de absorbit în grăsime, unde se depozitează. THC stocat în depozite de grăsime este eliberat lent din aceste țesuturi, într-o perioadă destul de lungă de timp, înainte de a fi, în sfârșit, eliminat. Acest lucru înseamnă că aproximativ 30% din THC-ul ingerat (și metaboliții săi) pot rămâne în organism o săptămână întreagă după fumat și pot continua să afecteze subtil funcțiile mentale și fizice. De fapt, resturile unei singure doze mari de THC pot fi detectate chiar și trei săptămâni mai târziu.

Toate aceste reguli se aplică, de asemenea, și când marijuana este ingerată în loc de a fi fumată, cu excepția faptului că THC ajunge în cantități mai reduse în creier și are nevoie de mult mai mult timp pentru a ajunge acolo. Când marijuana (sau orice alt drog) ajunge în stomac, sângele care îl

absoarbe ajunge la ficat, înainte de a fi transportat în corp (inclusiv către creier). Acest fapt înseamnă două lucruri. În primul rând, ficatul descompune o parte din THC înainte de a avea cea mai mică șansă de a afecta creierul. În al doilea rând, THC-ul rămas ajunge la creier mai lent, din cauza traseului său indirect prin vasele de sânge. Cu toate acestea, deoarece organismul absoarbe THC mai lent atunci când marijuana este consumată, nivelurile de vârf ale drogului durează mai mult (chiar dacă acestea sunt mai mici decât în cazul în care aceeași cantitate ar fi fumată).

Faptul că utilizatorul mănâncă sau fumează marijuana, împreună cu diferențele asociate referitoare la modul în care THC este distribuit și metabolizat, par să aibă un impact substanțial asupra experienței pe care o are acesta. În loc să se confrunte mai curând cu o schimbare bruscă de la normalitate la starea de euforie, utilizatorul care ingerează marijuana trece printr-o schimbare lentă și treptată, care durează mai mult. Numeroși utilizatori experimentați au relatat că experiența pe care o au după ce mănâncă marijuana amintește mai mult de consumul unei ciuperci ușoare sau de un „trip“ provocat de LSD; nu este vorba pur și simplu de calitatea experienței, ci și de cantitatea ei. Cum nivelurile ridicate de THC pot provoca experiențe ce seamănă cu cele halucinogene, oamenii care au ingerat marijuana și au raportat astfel de senzații ar putea, de fapt, să fi atins niveluri mai ridicate de THC decât numeroși fumători — în ciuda faptului că o parte din acesta este metabolizat de ficat înainte de a ajunge la creier —, deoarece au absorbit o cantitate mai mare decât dacă ar fi fumat marijuana.

# EFECTE ASUPRA CREIERULUI

## RECEPTORUL CREIERULUI PENTRU THC

Probabil, constatarea cea mai izbitoare făcută în urma cercetării canabinoizilor a fost descoperirea unui receptor al canabinoizilor în creier. În ultimii ani, a apărut o creștere remarcabilă a studiilor despre receptorii naturali ai canabinoizilor din creier și a substanțelor chimice pe care creierul nostru le fabrică pentru a interacționa cu aceștia („endocanabinoizii“). Există un mare interes față de modul în care acționează acești receptori și față de ceea ce fac. Cercetările sunt la început, dar se pare că joacă un rol într-o serie de funcții importante, cum ar fi învățarea, controlul anxietății și poate capacitatea de reacție la alte droguri, cum ar fi alcoolul. Nu este prima dată când cercetătorii au localizat un receptor specific din creier pentru anumite plante. Receptorul opiaceelor, care a fost descoperit cu mai mulți ani în urmă, este implicat în modularea durerii și, posibil, a stresului, într-un sens mai larg. Dar deși faptul că acest creier uman a pus la punct un sistem chimic pentru a face față durerii este perfect explicabil, este mai puțin clar de ce a dezvoltat un receptor pentru THC și care ar putea fi implicațiile acestui studiu pentru ființele umane.

Deoarece creierul furnizează propriii receptori ai canabinoizilor, acesta trebuie să furnizeze, de asemenea, propriii compuși pentru activarea acestora. Anandamida (denumirea provine de la „ananda“, cuvântul sanscrit pentru „extaz“), este un compus, regăsit în mod natural în creier, care se leagă cu receptorii canabinoizilor. Alt compus este numit 2–AG. Acesta activează, de asemenea, receptorii THC din creier, fiind prezent la nivel cerebral în cantități de 170 de ori mai mari decât anandamidele. Probabil, există și alți astfel de compuși care apar în mod natural, deoarece au fost descoperite câteva subtipuri diferite de receptori ai canabinoizilor.

## HIPOCAMPUL

Deși trebuie să lăsăm în seama antropologilor și etnobotaniștilor explicarea motivului pentru care avem receptori ai canabinoizilor, știm în schimb unde se află ei în creier, ceea ce ne-ar putea ajuta să înțelegem efectele marijuanei. Hipocampul are un rol esențial în formarea de noi amintiri (așa cum am arătat în capitolul despre alcool) și are o concentrație foarte ridicată de receptori ai canabinoizilor. Nu ne surprinde, așadar, că inhibarea formării de amintiri este efectul negativ cel mai bine cunoscut al marijuanei asupra funcției mentale. În studiile pe animale, când cobaii au primit THC, aceștia au manifestat deficite semnificative în ceea ce privește formarea amintirilor — nu capacitatea de a-și aminti informații învățate anterior, ci posibilitatea de a stoca amintiri noi. De fapt, un animal tratat cu THC îndeplinește o anumită sarcină ce implică memoria la fel de slab ca un animal cu un hipocamp deteriorat. În mod normal, celulele din hipocamp devin active și comunică între ele în timp ce animalul învață astfel de sarcini. În schimb, celulele din hipocampul animalelor aflate sub influența THC nu se activează în mod normal. Aceste experimente arată în mod convingător că deficitele de memorie asociate cu consumul acut de marijuana sunt cauzate de faptul că THC suprimă activitatea celulelor hipocampului și împiedică dobândirea de noi amintiri. După ce THC-ul a fost eliminat din organismul animalelor, memoria lor și funcția hipocampului au revenit la normal. Compusul 2–AG, care există în mod natural în creier și stimulează receptorii THC, scade, de asemenea, capacitatea hipocampului de a îndeplini o parte din funcțiile sale legate de memorie.

Dar povestea este mult mai complicată. Studii foarte recente pe animale au arătat că mai multe dintre efectele THC-ului sunt destul de diferite la adolescenți, în comparație cu adulții. De exemplu,

în ceea ce privește învățarea și memoria, THC-ul perturbă capacitatea de învățare într-o măsură mult mai mare la animalele tinere decât în cazul animalelor adulte. În acest moment, nu suntem siguri dacă acest lucru se datorează unui efect mai puternic asupra activităților legate de memorie din hipocamp, dar unele descoperiri incipiente sugerează că așa ar putea sta lucrurile. În plus, recent, s-a descoperit că THC-ul produce mai puține efecte secundare neplăcute, cum ar fi anxietatea și aversiunea, la adolescenți decât la adulți. Să ne gândim că, adesea, utilizatorii decid să consume în continuare un anumit drog dacă plăcerea depășește durerea. Deci, dacă efectele negative ale THC-ului sunt resimțite mai puțin de adolescenți, acestora li s-ar putea părea, pur și simplu mai plăcut să utilizeze THC decât adulților, crescând astfel în rândul adolescenților riscul de utilizare mai frecventă și de apariție a consecințelor negative care pot urma de aici, așa cum se întâmplă și cu alcoolul.

Fie că vorbim despre efectele asupra adulților sau adolescenților, aceste studii ridică o întrebare importantă cu privire la efectele consumului repetat de marijuana. Marijuana distruge celulele creierului? În prezent, dovezile științifice sugerează că acest lucru nu se întâmplă pentru dozele și pentru perioadele în care cei mai mulți oameni folosesc marijuana. O serie de studii pe cobai au investigat efectele THC asupra mai multor zone ale creierului, inclusiv hipocampul, administrând cobailor doze foarte mari de THC pentru perioade foarte lungi. În timp ce unele dintre aceste studii sugerează că ar putea apărea unele daune, modul în care au fost efectuate experimentele ridică întrebări cu privire la relevanța rezultatelor. În general, studiile care arată aceste efecte asupra celulelor din hipocamp au expus animalele unor concentrații ridicate de THC aproape în fiecare zi, timp de mai multe luni (un

procent substanțial din durata de viață a unui cobai). În multe asemenea studii pe animale, dozele administrate sunt de sute de ori mai mari decât ar consuma un utilizator uman în orice moment al vieții. Când cercetătorii au administrat doze mai mici, efecte mult mai puțin severe au fost observate în hipocamp, chiar și atunci când drogul a fost administrat pentru o perioadă de două ori mai îndelungată. Și chiar și dozele considerate mici din multe dintre aceste studii pe animale erau de fapt mult mai mari, administrate mult mai frecvent și pentru perioade mai lungi decât ar fi obișnuit vreodată majoritatea fumătorilor de marijuana.

Un studiu a folosit concentrații realiste de THC pentru a vedea dacă acestea pot reduce șansele celulelor tinere ale hipocampului de a supraviețui într-un mediu de cultură (de exemplu, să se dezvolte independent într-un mediu artificial din afara corpului). Într-adevăr, prezența THC-ului a părut să scadă șansele de supraviețuire a neuronilor respectivi. Alt studiu a arătat, de asemenea, că drogurile asemănătoare cu THC scădeau capacitatea hipocampului de a stabili conexiuni cu alte celule din cultură. Deși aceste studii ar trebui să fie un semnal de alarmă cu privire la utilizarea marijuanei, este foarte important să abordăm aceste rezultate cu prudență, deoarece circumstanțele în care au fost observate aceste efecte au fost mai puțin obișnuite.

În general, știința de acest tip progresează mai întâi prin descoperirea unor rezultate semnificative la șobolani sau șoareci, iar apoi prin încercarea de a vedea dacă efectele apar și la primatele nonumane, cum ar fi maimuțele rhesus, al căror creier (și comportament) seamănă mai mult cu cel al oamenilor. Unele experimente au folosit maimuțele rhesus pentru a evalua efectele expunerii zilnice la o cantitate rezonabilă de fum de marijuana, timp de un an. La finalul studiului,

creierele animalelor au fost examinate, fără să se descopere nicio dovadă a schimbărilor permanente și totale la nivelul neuronilor sau a morții neuronale. Expunerea cronică la THC ar putea provoca, teoretic, schimbări de lungă durată în organizarea creierului sau în chimia neuronilor, dar acest lucru ar fi greu de detectat. În cazul în care expunerea prelungită la THC a avut loc în stadiul de maturizare a creierului (copilărie sau adolescență), atunci schimbările ar putea să fie destul de importante. Deocamdată, nu există date biologice care să sprijine acest lucru. Cu toate acestea, după cum vom vedea mai târziu, unele studii pe oameni arată ca utilizarea prelungită a marijuanei poate avea efecte de lungă durată, chiar și după ce oamenii renunță la folosirea drogului, fapt observabil printr-o serie de modificari cerebrale subtile.

Prin urmare, ce putem deduce din cercetările efectuate asupra animalelor? Acestea nu sunt perfecte și nu ne pot oferi răspunsuri definitive, dar există motive întemeiate pentru a lua rezultatele în serios. Acest lucru este mai cu seamă adevărat pentru studiile asupra hipocampului deoarece, în cazul cobailor, această structură seamănă extrem de mult cu cea a omului, atât cu privire la modul în care arată, cât și cu privire la ceea ce face (de exemplu, să susțină memoria). Deși deteriorarea profundă a hipocampului, care a fost observată în aceste studii, se produce, cel mai probabil, doar în cazul celor mai inveterați utilizatori de marijuana, efecte mai puțin severe ar putea apărea și în cazul unui consum moderat. Utilizatorul ar putea risca să-i fie afectate subtil circuitele hipocampului, fără provocarea unor deficite de memorie evidente. Circuitele acestuia ar putea fi doar mai puțin precise decât în mod obișnuit, dar nu știm sigur acest lucru.

## ALTE REGIUNI ALE CREIERULUI

Alte două zone ale creierului deosebit de bogate în receptori ai canabinoizilor sunt cerebelul și ganglionii bazali. Aceste regiuni contribuie la coordonarea și la reglarea fină a mișcărilor noastre, și se știe că marijuana perturbă, de asemenea, aceste funcții. Receptorii canabinoizilor, cu toate acestea, nu se regăsesc în trunchiul cerebral, care este esențial pentru respirație. Acest lucru ar putea explica de ce este practic imposibil ca un utilizator să ia o supradoză fatală de marijuana.

# EFECTE ASUPRA ALTOR PĂRȚI ALE CORPULUI

## SISTEMUL IMUNITAR

Receptorii THC-ului sunt situați în numeroase locuri din afara creierului și afectează funcțiile corpului într-o varietate de moduri. Unul dintre acestea este sistemul imunitar — complexul de structuri, celule și substanțe chimice care luptă împotriva infecțiilor și bolii. De fapt, au fost identificate două tipuri principale diferite de receptori ai canabinoizilor: unul dintre acestea este foarte concentrat în creier, iar altul este foarte concentrat în anumite celule ale sistemului imunitar. Unele studii pe animale indică faptul că THC poate reduce imunitatea la infecții, dar dozele utilizate în aceste studii erau mult mai mari decât ar fi putut suporta oricare utilizator uman. Din păcate, în prezent nu există suficiente studii de încredere ale efectelor THC asupra funcției imunitare la oameni pentru a aduce vreun argument convingător într-un sens sau altul. Cu toate acestea, în prezent se efectuează numeroase cercetări fundamentale, care sugerează că THC poate compromite funcția celulelor imunitare. Va trebui pur și simplu să așteptăm pentru a vedea dacă aceste studii timpurii se vor dovedi relevante pentru utilizatorii umani de marijuana.

## INIMA

Fumatul marijuanei crește ritmul cardiac. Studiile de laborator au arătat că acest lucru crește valorile obișnuite de la douăzeci la treizeci de bătăi pe minut. Cei care fumează relativ frecvent chiar dezvoltă un anumit grad de toleranță la acest efect, dar chiar și persoanele cu această toleranță se confruntă cu o creștere considerabilă a ritmului cardiac după fumat. Au existat o serie de studii de încredere care au arătat că marijuana crește ritmul cardiac și scade eficiența de pompare a inimii în timpul fumatului — ceea ce, în esență, crește efortul depus de inimă. În mod evident, aceste efecte asupra funcționării inimii ar putea reprezenta un risc pentru unele persoane, în special cele cu boli de inimă sau hipertensiune arterială, sau cele care iau medicamente ce modifică ritmul cardiac. Totuși nu există nicio dovadă clară că fumatul marijuanei conduce direct la boli de inimă sau produce atacuri de cord.

## PLĂMÂNII

Cu privire la acest subiect, apar două întrebări separate și importante: fumatul cronic al marijuanei afectează funcționarea plămânilor? Apoi, fumatul cronic al marijuanei duce la cancer pulmonar? Răspunsul la prima întrebare este da. Unele studii asupra fumătorilor cronici, inveterați, de marijuana arată că plămânii lor nu produc la fel de mult flux de aer ca plămânii unui nefumător. În plus, studii temeinice au descoperit atât un aspect clinic anormal, cât și o organizare anormală a celulelor din căile respiratorii ale fumătorilor inveterați de marijuana, față de nefumători și cei care au fumat doar tutun.

Deși au existat zvonuri conform cărora fumul de marijuana este de zece sau chiar de o sută de ori mai toxic pentru plămâni decât fumul de tutun, adevărul este că fumul de marijuana și fumul de tutun sunt destul de asemănătoare. Multe dintre

substanțele toxice, cum ar fi gudronul, monoxidul de carbon și cianura se regăsesc în niveluri comparabile în ambele tipuri de fum. Un cunoscut compus cancerigen, benzopirenul, este regăsit în ambele tipuri de fum, dar apare într-o concentrație mai mare în fumul de marijuana, în timp ce nitrozaminele, specifice tutunului, apar doar în tutun. Până în prezent, nu avem nicio dovadă decisivă care să pună în legătură fumatul marijuanei cu cancerul pulmonar, dar în cele din urmă, o asemenea legătură va fi probabil stabilită. Un studiu a măsurat deteriorarea ADN-ului (considerat un precursor al apariției cancerului) la nivelul celulelor pulmonare ale fumătorilor de marijuana, ale fumătorilor de tutun și ale nefumătorilor. Studiul a identificat o tendință de deteriorare a ADN-ului de la nivelul celulelor fumătorilor de marijuana, indiferent dacă au fumat sau nu tutun. Această constatare sugerează că numai fumatul marijuanei ar putea predispune o persoană la dezvoltarea cancerului pulmonar. În sfârșit, un studiu recent efectuat asupra pacienților cu cancer pulmonar sugerează că persoanele care fumează regulat atât tutun, cât și marijuana sunt expuse unui risc mai mare și la o vârstă mai timpurie de a dezvolta cancer pulmonar, decât cele care fumează doar tutun.

Dar în ce cantitate fumul de marijuana se va dovedi că reprezintă un risc? Foarte puțini fumători de marijuana inhalează chiar și o mică parte semnificativă din cantitatea de fum pe care un fumător tipic de țigări o inhalează într-o singură zi. Pe de altă parte, fumatul marijuanei este diferit de cel al tutunului. Cantitatea de fum de marijuana inhalat la fiecare pufăit este cu două treimi mai mare decât un pufăit tipic al țigării de tutun. De asemenea, fumul de marijuana este inhalat mult mai adânc în plămâni și este reținut în plămâni de patru ori mai mult. Prin urmare, toxinele din fumul de marijuana pătrund mai ușor în plămâni și pot

face mai mult rău decât fumul de țigară. Un studiu a arătat ca un marker al monoxidului de carbon din sânge înregistra niveluri de cinci ori mai mari după fumarea unei țigări de marijuana decât după fumarea unei țigări de tutun de dimensiuni comparabile. Cantitatea de gudron inhalată din țigările de marijuana a fost de trei ori mai mare și, din această cantitate, în sistemul respirator al subiecților care fumau marijuana rămânea cu o treime mai mult gudron decât în cazul celor care fumau tutun.

În sfârșit, un studiu arată că fumătorii cronici de marijuana care trag trei până la patru jointuri pe zi suferă de bronșită cronică într-un număr la fel de mare ca fumătorii de țigări care fumează un pachet sau mai multe pe zi. Oamenii din aceste două grupuri, de asemenea, au prezentat modificări comparabile ale structurii celulelor pulmonare. Aceste modificări nu indică prezența cancerului pulmonar, dar numeroși cercetători cred că astfel de modificări ar putea anticipa dezvoltarea ulterioară a cancerului pulmonar.

## SISTEMUL REPRODUCĂTOR

Deși marijuana nu cauzează infertilitate, după cum susțin unele zvonuri, utilizarea pe termen lung a marijuanei are unele efecte asupra funcției de reproducere. Prin efectele sale asupra creierului, marijuana suprimă producerea hormonilor care contribuie la reglarea sistemului reproducător. În cazul bărbaților, acest lucru se traduce prin scăderea numărului de spermatozoizi și, uneori, prin disfuncție erectilă (impotență), din cauza dozelor mari, luate perioadă îndelungată. Femeile care utilizează marijuana regulat, într-o perioadă lungă, pot prezenta dereglări ale ciclului menstrual. Deși aceste efecte nu cauzează aproape niciodată infertilitate completă, ele ar putea reduce probabilitatea concepției.

Un alt efect hormonal al marijuanei asupra bărbaților ar putea consta în dezvoltarea țesutului mamar (termenul științific pentru acest fenomen este „ginecomastie“), un efect care, în general, este neplăcut pentru bărbați. Acest fenomen este cauzat de capacitatea marijuanei de a crește secreția hormonului prolactină.

# EFECTE SUBIECTIVE: EXPERIENȚA „INTERNĂ“

În calitate de drog, marijuana sfidează orice caracterizare. Nu se încadrează perfect în niciuna dintre categoriile generale în care pot fi situate cele mai multe dintre celelalte droguri psihoactive. Cu toate acestea, prezintă trăsăturile multora dintre ele. Deci, în loc să încercăm să comprimăm efectele într-o categorie simplă, vom descrie mai întâi seria de efecte și apoi vom încerca să unificăm informațiile într-o modalitate practică. Mulți oameni, probabil majoritatea, nici măcar nu resimt vreo stare de euforie cu primele ocazii în care utilizează marijuana. Această lipsă neobișnuită a efectului s-ar putea datora necesității de a învăța tehnicile fumatului, cum ar fi inhalarea drogului în cantitățile corecte și reținerea fumului în plămâni. Se pare, de asemenea, că utilizatorul trebuie să învețe cum să aprecieze sau să perceapă starea de euforie oferită de droguri. Acest lucru este în contrast evident cu cele mai multe droguri, ale căror efecte își pierd puterea odată cu utilizarea repetată (toleranța). Experiențele subiective produse de THC asupra oamenilor variază foarte mult. Majoritatea oamenilor au relatat că starea de euforie este interesantă din punct de vedere intelectual, plăcută din punct de vedere emoțional sau ambele. Aspectul „interesant“ ar putea avea legătură cu ceea ce mulți oameni numesc o îmbunătățire a percepției senzoriale. Unii oameni spun că aud detalii subtile în limbaj sau muzică pe

care nu le-ar fi recunoscut fără drog. Pentru unii, imaginile vizuale ar putea părea mai intense sau mai pline de semnificație. De asemenea, senzațiile par adesea mai intense pentru utilizator sau diferă de ceea ce simte în mod obișnuit, când nu ia droguri. În general, utilizatorul interpretează aceste schimbări la nivelul cunoașterii și senzației ca fiind pozitive, dar interpretarea depinde, de asemenea, de situația în care apar. O senzație de confort emoțional și stimulare intelectuală s-ar putea transforma în ceva mai puțin plăcut în alte condiții.

Este dificil să evaluăm acuratețea relatărilor privind intensificarea percepțiilor cunoașterii sau a înțelegerii emoționale deoarece, în general, euforia nu poate fi tradusă așa cum trebuie într-un limbaj precis. Numeroase persoane, care au relatat că au încercat să noteze detaliile subtile ale gândurilor și senzațiilor lor în timp ce se aflau sub efectul marijuanei, au descoperit după aceea că acele însemnări nu au reușit să transmită experiența respectivă. Chiar dacă, atunci când erau sub influența drogului, au crezut că au surprins momentul de euforie, relatarea rezultată de aici pare să fi ratat esența experienței respective.

Cu toate acestea, ce înseamnă această problemă de traducere? Senzațiile și gândurile pe care le are cineva în timpul euforiei nu sunt oare la fel de profunde pe cât păreau în momentul respectiv? Sunt ele gânduri sau senzații pe care cineva le-ar fi avut și în mod normal, acestea primind doar o falsă importanță din cauza drogurilor? Poate că drogul produce o stare relaxată și deschisă în care senzațiile și gândurile normale pot fi experimentate mai intens; cu toate acestea, efectul nu poate fi produs doar de relaxare, deoarece medicamente cum ar fi Valiumul în mod clar nu afectează percepția, gândirea și emoția, așa cum se întâmplă în cazul marijuanei. Diferența ar putea

avea legătură cu efectele THC-ului asupra memoriei și percepției timpului.

O serie de rapoarte de cercetare timpurii au indicat că marijuana modifică percepția utilizatorilor asupra timpului, părând să-l încetinească. Uneori, utilizatorii spun că „timpul trece de parcă ar fi fumat iarbă“ atunci când evenimente mai degrabă scurte par să se întindă la nesfârșit; acest lucru ar putea fi cauzat de concentrarea defectuoasă sau de tulburări de memorie. Probabil deoarece, din cauza THC-ului, cineva își amintește mai greu ideile și senzațiile, doar părțile cele mai frapante sau importante rămân în memorie, schimbând interpretarea utilizatorului asupra experienței. Deficiențele de memorie cauzate de marijuana ar putea contribui, de asemenea, la senzația de mirare pe care au raportat-o numeroși utilizatori. Dacă memoria nu se formează în mod normal și trecerea obișnuită a timpului pe care o percepem este astfel distorsionată, lucruri care, altminteri, ar scăpa atenției noastre ar putea deveni interesante. O frază muzicală, o idee sau un tablou ar putea atrage cuiva atenția pentru mult mai mult timp decât de obicei dacă memoria ar fi compromisă. Este acesta un lucru rău? Pe de o parte, pare rezonabil ca, în cazul în care creierul nu funcționează în mod normal, percepțiile rezultate să fie inexacte și, astfel, să fie lipsite de adevărata valoare. Pe de altă parte, s-ar putea argumenta că un asemenea „compromis“ cognitiv poate oferi o ocazie de a aprecia aspectele unei experiențe care, în alte condiții, ar fi neglijată.

# TOLERANȚĂ, DEPENDENȚĂ ȘI SEVRAJ

Deși, într-adevăr, utilizatorii dezvoltă o anumită toleranță față de marijuana, această evoluție nu este la fel de simplă sau clară ca în cazul altor

droguri. În general, fumătorii frecvenți au relatat mai rar starea de euforie decât utilizatorii ocazionali, după ce au fumat o țigară de marijuana sau au luat THC pe cale orală. În mod interesant, utilizatorii frecvenți au relatat că se simt euforici după ce au fumat o țigară placebo inactivă (deși mai puțin intens decât după o țigară adevărată). Aceste descoperiri indică faptul că, într-adevăr, se dezvoltă toleranța la efectele subiective ale marijuanei și că există un efect de învățare semnificativ asociat cu consumul cronic de marijuana. Probabil că fumătorii frecvenți asociază senzația de euforie cu diverși stimuli de mediu care însoțesc actul de a fuma, astfel încât faptul de a fuma un joint (chiar și unul inactiv) și faptul de a se aștepta să resimtă o stare de euforie îi determină să simtă această stare în pofida lipsei drogului.

Dependența poate fi măsurată într-o varietate de moduri, dar, în general, se pare că până și utilizatorii inveterați de marijuana nu devin dependenți în modurile pe care le cunosc utilizatorii altor droguri. De exemplu, o modalitate de a evalua dependența este de a determina dacă persoana respectivă își dorește drogul atât de mult, încât acest lucru ajunge să îi controleze o mare parte din comportament. Persoana dependentă va avea dificultăți cu privire la controlarea modului în care utilizează drogurile și va sacrifica multe lucruri pentru a le obține. Numărul persoanelor care au acest nivel de dificultate cu marijuana este relativ mic și nu pare să existe un grad semnificativ de dorință asociată cu marijuana. Din câte se știe, unele persoane s-au confruntat cu dependență psihică, dar aceste cazuri sunt greu de evaluat, deoarece fiecare caz în parte este unic și nu s-au efectuat studii riguros controlate.

Sevrajul are loc atunci când, după utilizarea cronică, se renunță brusc la un drog, iar utilizatorul resimte o revenire puternică a efectelor neplăcute, de multe ori periculoase. Simptomele clasice sunt

agitația și boala, asociate cu sevrajul cauzat de renunțarea la opiacee, și anxietate, iar uneori, tremurături și convulsii, asociate cu sevrajul cauzat de renunțarea la alcool. Chiar și după o expunere extrem de intensă, efectele asociate cu sevrajul cauzat de renunțarea la marijuana sunt ușoare. De exemplu, într-un studiu, participanții au consumat doze de 10 sau 30 de miligrame de THC pe cale orală, o dată la trei până la patru ore, timp de douăzeci și una de zile. Este vorba despre doze foarte mari (chiar luate pe cale orală), administrate încontinuu într-o perioadă lungă de timp, care nu sunt relevante decât pentru consumul celor mai inveterați utilizatori de marijuana. După ce s-au oprit, subiecții au manifestat cel mai frecvent iritabilitate și neliniște. Printre simptomele mai puțin proeminente s-au numărat insomnie, transpirație și greață ușoară. Când acestor subiecți li s-a readministrat THC, simptomele au dispărut, indicând faptul că au fost rezultatul sevrajului cauzat de renunțarea la THC. Un alt studiu efectuat asupra persoanelor care au fumat marijuana de mai multe ori pe zi, timp de paisprezece ani, a indicat faptul că aceștia au experimentat o serie de simptome semnificative din punct de vedere clinic după ce au renunțat la fumat timp de trei zile. Dintre aceste simptome au făcut parte iritabilitatea, scăderea poftei de mâncare și somnul dificil — aceleași tipuri de probleme așteptate după renunțarea la consumul împătimit de marijuana. Acest studiu este important deoarece demonstrează faptul că există simptome semnificative din punct de vedere clinic care însoțesc întreruperea bruscă a consumului de marijuana. Dependența înseamnă mult mai mult decât simptomele de sevraj, dar va fi întotdeauna tentant pentru o persoană să utilizeze din nou un drog, dacă renunțarea determină efecte de sevraj neplăcute.

O zonă a creierului responsabilă pentru efectele de recompensă (și, posibil de creare a dependenței)

ale anumitor droguri este nucleul accumbens, care conține celule ce utilizează neurotransmițătorul dopamină (vezi capitolul despre dependență). Până de curând nu a existat nicio dovadă că THC ar avea vreun efect asupra activității dopaminei în această regiune, determinându-i pe mulți oameni să creadă că marijuana nu are niciun risc de dependență. Deși oamenii de știință nu s-au pronunțat încă asupra faptului dacă marijuana produce dependență, există unele studii pe animale care indică faptul că aceasta crește nivelurile de dopamină din nucleul accumbens. Să ne amintim că, atunci când vine vorba despre știință, nu este niciodată înțelept să ne bazăm doar pe rezultatele câtorva studii, dar aceste rapoarte cel puțin ridică posibilitatea ca THC să aibă un anumit efect asupra sistemului de recompensă al creierului. Dacă așa stau lucrurile, atunci marijuana ar putea fi adăugată pe lunga listă a celorlalte substanțe care stimulează aceste circuite, inclusiv nicotina, mâncarea, heroina, sexul și alcoolul. Ne așteptăm ca și cercetarea științifică să demonstreze în cele din urmă că orice lucru plăcut (chiar și un biscuit bun) stimulează dopamina, iar în cazul în care experiența plăcută este repetată suficient, renunțarea la aceasta produce disconfort. (Cine este dispus să renunțe la mâncarea gustoasă?) Dar aici, totul este o chestiune de grad. Poate că mâncarea, sexul și marijuana eliberează o cantitate oarecare de dopamină în circuitul de recompensare, dar cocaina este mult mai eficientă și, prin urmare, dă o dependență mult mai mare.

După cum am subliniat de fiecare dată, informațiile corecte sunt esențiale pentru luarea unor decizii sănătoase, iar doar pentru că unii au ajuns la concluzia că marijuana ar putea stimula circuitul de recompensă, nu ar trebui să deducem de aici că acest drog este echivalentul farmacologic al altor droguri precum cocaina sau heroina.

# EFECTE ASUPRA MEMORIEI ȘI ALTOR FUNCȚII MENTALE

## EFECTE ACUTE

Deși cercetătorii nu pot fixa electrozi în creierul subiecților umani pentru a vedea exact modul în care marijuana afecteaza memoria, unii au efectuat studii edificatoare privind efectele asupra memoriei cauzate de intoxicația acută cu marijuana. În general, aceste studii demonstrează ceea ce au prezis studiile efectuate pe animale. Când oamenii sunt sub influența drogurilor, ei sunt semnificativ mai puțin capabili de a stoca noi informații decât ceilalți. De fapt, singurul efect cognitiv frecvent și reproductibil al marijuanei este interferența cu procesarea de amintiri. Este important să subliniem că, la fel ca în cazul expunerii la alcool, deficitul nu constă în capacitatea de a reactualiza amintiri vechi, bine învățate, ci mai degrabă în capacitatea de a forma altele noi. De exemplu, după fumarea unui joint, abilitatea câtorva tineri în jur de douăzeci de ani de a-și aminti detaliile unei povești pe care au citit-o și au ascultat-o în timp ce erau sub influența drogului a fost semnificativ afectată. Cu toate acestea, dacă citeau povestea cu o zi înainte de a fuma jointul, subiecții își puteau aminti povestea fără nicio problemă. Prin urmare, probabil marijuana compromite capacitatea de a învăța informații noi, dar nu și capacitatea de a ne aminti informații achiziționate anterior.

## EFECTE „REZIDUALE“ ȘI CRONICE

Deoarece THC rămâne în organism (și astfel, în creier) pentru o perioadă mai lungă, este important de știut cât timp ar putea fi afectată memoria (și alte funcții cognitive). Cercetătorii au efectuat un număr considerabil de studii, dar majoritatea dintre ele sunt defectuoase deoarece nu au reușit să

elimine influența unor factori, precum experiența în privința fumatului sau inteligența. Chiar și așa, după ce toate descoperirile au fost prezentate în linii mari, marijuana pare să aibă efecte reziduale asupra funcțiilor cognitive (inclusiv asupra memoriei) până la 48 de ore. Prin urmare, probabil nu este prea înțelept să dăm un test solicitant sau să pilotăm avionul la o zi sau două după ce am fumat marijuana. Mai mult, o persoană care fumează marijuana o dată la 2–3 zile nu va fi probabil niciodată complet eliberată de efectele sale asupra gândirii și rezolvării de probleme, trăind constant într-o stare cognitivă oarecum compromisă.

Într-un studiu controlat, cercetătorii au recrutat studenți și i-au împărțit în două grupuri distincte de utilizatori: utilizatori „inveterați“ (cei care au consumat marijuana aproape în fiecare zi cu o lună înainte de studiu și aveau THC în sânge atunci când au venit la laborator) și utilizatorii „moderați“ (cei care, în medie, au consumat marijuana doar o singură dată în cele treizeci de zile dinaintea sosirii la laborator și care nu aveau THC în sânge atunci când au venit). Studenții au petrecut noaptea sub supraveghere, iar a doua zi dimineața, aceștia au primit un set de teste de abilități mentale. Intenția a fost aceea de a evalua funcția cognitivă a utilizatorilor inveterați, dar o serie de diferențe interesante (și asemănări) au apărut între fundalul de viață al grupului utilizatorilor inveterați și cel al grupului cu consum moderat. Utilizatorii inveterați proveneau din familii mai bogate, cu venituri mai mari. Nu a existat nicio diferență între utilizatorii inveterați și cei moderați din punctul de vedere al antecedentelor psihiatrice: niciun grup nu a avut probleme psihice mai mari decât celălalt. Cu toate acestea, atunci când a fost evaluată starea lor emoțională curentă, utilizatorii inveterați au fost

mai fericiți (să ne amintim, totuși, că aveau încă THC în organism).

Testele de abilități mentale au relevat două elemente importante. În primul rând, utilizatorii inveterați au dat dovadă de mult mai puțină flexibilitate mentală în ceea ce privește rezolvarea problemelor decât utilizatorii moderați. Primii au repetat la nesfârșit aceeași greșeală de rezolvare a testului, ceea ce indică faptul că aveau tendința de a se fixa asupra unei anumite strategii de rezolvare a problemelor și că aveau probleme când trebuiau să genereze altele noi, chiar și atunci când abordarea respectivă nu mai funcționa. Funcția de memorare a utilizatorilor inveterați era, de asemenea, afectată, dar această problemă nu apărea în cazul tuturor testelor de memorie pe care aceștia le-au efectuat. Ei s-au descurcat la fel de bine ca utilizatorii moderați când au trebuit să își amintească o povestire scurtă, care le-a fost citită. Cu toate acestea, utilizatorii de sex masculin inveterați (dar nu și cei de sex feminin) nu s-au descurcat la fel de bine ca utilizatorii moderați când au trebuit să își amintească anumite figuri geometrice care le-au fost prezentate și pe care apoi au trebuit să le deseneze din memorie. Utilizatorii inveterați au avut, de asemenea, semnificativ mai multe probleme cu memorizarea unor liste de cuvinte.

Prin urmare, ce am aflat din acest studiu este faptul că aproximativ la o zi după ultima doză, memoria celor care fumează zilnic este afectată în mod semnificativ în ceea ce privește anumiți parametri pentru cuvinte și imagini, iar aceste persoane fac mai multe greșeli decât ar fi de așteptat la un test de rezolvare a problemelor care necesită o flexibilitate mentală. Dar pentru că niciunul dintre utilizatorii moderați nu a avut THC în organism atunci când ei au venit la laborator, nu cunoaștem efectele marijuanei la o zi după utilizare asupra persoanelor care nu consumă zilnic

acest drog. Un alt lucru pe care nu îl știm este cât timp durează afectarea reziduală a utilizatorilor inveterați sau dacă există deteriorări permanente care sunt cauzate mai degrabă de leziuni ale creierului decât de THC-ul rezidual din creierul acestor persoane.

Acest studiu a încercat să răspundă la cea de-a doua întrebare. Cercetătorii au analizat mai îndeaproape utilizatorii moderați și au constatat că, deși cu toții consumaseră foarte puțină marijuana cu o lună înainte de studiu, unii au consumat mai des decât alții de-a lungul vieții (și unii dintre ei, destul de mult în tinerețe). Când utilizatorii moderați au fost împărțiți în subgrupe bazate pe istoricul lor legat de consumul de marijuana, nu a existat nicio relație între scorurile pe care le-au obținut la testele de abilități mentale și cantitatea de marijuana pe care au consumat-o în trecut. Dat fiind că nu aveau nicio urmă de THC în organism în momentul testării, nu a contat cât de mult au fumat acești subiecți în trecut, deoarece nu s-au înregistrat efecte permanente evidente. Dar, după ce utilizatorii moderați au fost împărțiți în subgrupe, numărul de subiecți din fiecare subgrup a devenit destul de mic. Deci, dintr-un punct de vedere pur statistic, lipsa de efecte ar trebui interpretată cu precauție până la efectuarea unor studii mai numeroase, realizate pe un număr mai mare de subiecți.

Alt proiect a studiat oamenii care au fumat aproape zilnic (aproximativ două jointuri la fiecare ocazie), pentru o perioadă medie de 10 sau 24 de ani, și au comparat performanța lor mentală cu aceea a unui grup de persoane care nu au fumat deloc marijuana. Unele deficite de învățare au fost identificate în rândul utilizatorilor pe termen lung, dar au existat unele probleme cu acest studiu. În primul rând, toți utilizatorii erau persoane care urmau un tratament pentru problemele legate de droguri și mulți dintre ei fuseseră utilizatori cronici

de alte droguri, în afară de marijuana. Chiar și mai îngrijorător, timpul mediu scurs între momentul în care subiecții au fumat ultima oară și cel în care au fost supuși testului a fost doar de 17 ore. În mod evident, rezultatele au reflectat efectele reziduale ale marijuanei fumate recent, prin urmare este imposibil ca efectele observate să fie considerate drept un efect permanent al utilizării cronice de marijuana.

Un studiu mai de încredere a analizat în profunzime funcția cognitivă a două grupuri distincte de utilizatori și a unor grupuri de control formate din nonutilizatori. Oamenii din primul grup aveau în jur de 45 de ani și fumaseră foarte mult (aproximativ cinci jointuri pe zi) pentru o perioadă medie de 34 de ani. Oamenii din al doilea grup erau mai tineri (în medie 28 de ani) și fumaseră aproximativ patru jointuri pe zi timp de opt ani. Performanța acestor grupuri a fost comparată cu subiecții de vârste comparabile din grupul de control, care nu erau utilizatori de marijuana. Grupul mai în vârstă al utilizatorilor cronici a avut rezultate mai slabe decât celelalte grupuri la testele de învățare verbală și memorie, precum și la un test de atenție distributivă. Există câteva aspecte importante cu privire la acest studiu. În primul rând, acesta indică faptul că, după mulți ani de utilizare excesivă a marijuanei, există unele deficite cognitive care par a fi permanente. Dar persoanele care au fumat foarte mult vreme de opt ani nu au avut niciun deficit. Utilizatorii din cele două grupuri au fost diferiți sub un alt aspect, și anume vârsta la care au început să consume marijuana. Persoanele din grupul mai în vârstă au început să consume marijuana de la aproximativ doisprezece ani, în timp ce grupul utilizatorilor mai tineri a început la aproximativ douăzeci de ani. Consumul de droguri la o vârstă atât de fragedă ar putea avea o legătură

cu deficitele cu care s-au confruntat la vârsta adultă.

Aceste descoperiri sugerează oare că expunerile repetate la THC în timpul adolescenței ar putea cauza leziuni sau deficite care nu s-ar produce la vârsta adultă pentru aceleași niveluri de expunere? Pentru moment, cel mai bun răspuns este că nu știm, dar există unele studii asupra cărora merită să reflectăm. Un studiu al percepției vizuale a sugerat că fumatul marijuanei la o vârstă fragedă poate schimba modul în care se dezvoltă sistemul vizual. Fumătorii activi și nefumătorii au fost rugați să efectueze o sarcină care îi constrângea să scaneze vizual imaginile prezentate și să identifice trăsăturile importante ale acestora. Despre acest tip de capacitate a scanării vizuale se știe că se dezvoltă destul de rapid între doisprezece și cincisprezece ani. Cercetătorii au descoperit ca performanța scanării vizuale era afectată la unii dintre fumători, iar factorul care a prezis deficitele l-a constituit vârsta la care persoana respectivă a început să fumeze. Deficitele au fost asociate cu începerea fumatului înainte de vârsta de șaisprezece ani; astfel, cei care au început după vârsta de șaisprezece ani nu au arătat niciun deficit. Totuși, acest studiu nu este lipsit de semne de întrebare. Din nou, există o șansă ca fumătorii să fi manifestat efecte acute — perioada medie de timp între ultimul lor joint și testare a fost de aproximativ treizeci de ore. Totuși, rezultatele sugerează că persoanele care încep să fumeze marijuana în adolescența timpurie se expun unui risc mai mare de afecțiuni pe termen lung decât cei care încep mai târziu.

În ultimii ani, au apărut unele rapoarte care sugerează că utilizarea precoce a marijuanei poate crește riscul unei persoane de a dezvolta tulburări psihice mai târziu. Tipurile de tulburări indicate sunt grave — halucinații și alte simptome caracteristice schizofreniei — prin urmare, luăm în

serios această posibilitate. Aceste studii ridică intrebarea dacă nu cumva expunerea la THC în timpul dezvoltării creierului din adolescență schimbă traiectoria acestei dezvoltări în moduri care compromit sănătatea mentală de mai târziu. Riscul statistic de a dezvolta aceste tulburări este destul de modest, iar marea majoritate a utilizatorilor de marijuana nu dezvoltă tulburări psihotice, astfel încât oamenii de știință bănuiesc că, pentru o subpopulație de oameni care sunt predispuși la psihoză, probabil pe baza caracteristicilor genetice, fumatul repetat de marijuana în adolescență prezintă un risc relativ ridicat de a dezvolta mai târziu o tulburare psihică. Concret, pentru oamenii care prezintă o exprimare anormală specifică a unei gene care produce enzima din creier catecol-O-metiltransferază (COMT), corelația dintre consumul de marijuana în adolescență și simptomele psihotice de mai târziu pare să fie mai mare decât pentru restul populației.

Știința are nevoie de timp pentru a acoperi aceste lacune de cercetare; între timp, suntem de părere că aceste descoperiri ar trebui considerate ca o avertizare puternică în legătură cu consumul de marijuana în adolescență.

# MARIJUANA ÎNCURAJEAZĂ AGRESIVITATEA?

Într-un cuvânt, nu. La sfârșitul anilor 1920 și 1930, pe măsură ce societatea din Statele Unite începea să recunoască utilizarea marijuanei, în unele ziare au apărut articole care puneau în legătură marijuana cu criminalitatea. Unele agenții guvernamentale ale vremii au promovat ideea conform căreia utilizarea marijuanei determină un comportament agresiv. Chiar și editorii revistei *Scientific American* au scris în 1936 că atunci când marijuana era combinată cu alte narcotice,

fumătorul se transforma într-o persoană coruptă și predispusă la crimă. (Este interesant, având în vedere climatul politic din acea vreme, că editorii publicației *Scientific American* au ales să atribuie caracterul corupt efectelor marijuanei și nu altor „narcotice“, din care făcea parte și alcoolul.) Această imagine asupra efectelor marijuanei este în contradicție cu imaginea din anii 1960, ce înfățișează o tânără zâmbitoare și cu ochi visători, în timpul festivalului de la Woodstock, ce întinde un joint spre cameră. Deși există încă dezbateri cu privire la efectele marijuanei asupra comportamentului agresiv, un studiu de laborator inteligent arată clar că, la drept vorbind, marijuana *scade* comportamentul agresiv al oamenilor, atunci când aceștia sunt provocați. Studiul merită explicat.

Cercetătorii au adus câțiva tineri în laborator și le-au arătat două butoane pe o masă. Apoi li s-a spus că, prin apăsarea butonului A, vor acumula puncte care le vor aduce o recompensă. Li s-a spus, de asemenea, că prin apăsarea butonului B, vor anula punctele unui alt subiect, aflat într-o altă cameră, care este implicat în aceeași activitate (de fapt, nu era niciun astfel de subiect). În timp ce participanții erau prinși cu apăsarea butoanelor, din când în când observau că pierdeau puncte. Acest lucru a fost atribuit acțiunilor celuilalt subiect (fictiv). Experimentatorii puteau face astfel încât subiecții să aibă mai multe sau mai puține puncte anulate, în așa fel încât să creeze impresia că celălalt subiect avea o atitudine agresivă moderată sau extremă față de subiectul real. Deloc surprinzător, pe măsură ce subiecții fictivi deveneau mai agresivi, subiecții reali începeau să apese butonul B pentru a se răzbuna. După aceea, subiecții au fumat fie o țigară cu marijuana, fie o țigară placebo care avea același gust ca marijuana, dar nu avea THC, și au continuat exercițiul cu butoanele. După ce au fumat țigările cu marijuana,

subiecții au manifestat o scădere clară a reacției agresive față de acțiunile extrem de provocatoare ale „celorlalți subiecți“. Deși acesta nu a fost, evident, un studiu al agresivității întâlnite pe stradă, are avantajul științific al abordărilor bine controlate și al măsurătorilor bine definite. Mai mult, este în concordanță cu marea majoritate a relatărilor anecdotice cu privire la efectele marijuanei, care susțin că face oamenii mai pașnici.

# EFECTE ASUPRA PERFORMANȚELOR MOTORII ȘI ASUPRA ȘOFATULUI

Unele persoane consideră că marijuana nu afectează capacitatea de a conduce mașina. Adevărul este însă că, de fapt, afectează această capacitate. Din cauza scăderii atenției și concentrării pe care o produce marijuana, acționarea oricărui tip de utilaje grele devine foarte periculoasă. Reflexele unui fumător de marijuana ar putea fi într-o formă destul de bună pentru a controla o mașină, dar acestea nu pot fi de prea mare folos în cazul în care șoferul încetează să mai fie atent la drum. În mod asemănător, schimbările senzoriale și de percepție induse de marijuana ar putea fi distractive pe canapeaua din camera de zi, dar ar putea fi mortale pe autostradă. Studiile de laborator în care s-au utilizat simulatoare de condus au arătat că marijuana împiedică semnificativ atât capacitatea de concentrare, cât și capacitatea de a face corecții. Acest lucru pare să fie adevărat și pe șoselele din viața reală. Un studiu a arătat că tinerii care au raportat că au condus frecvent mașina în timp ce se aflau sub influența marijuanei au avut o probabilitate de două ori mai mare de a fi implicați în accidente decât nefumătorii. Cel mai sigur este să nu conducem deloc mașina sub influența drogurilor

(legale, ilegale sau chiar a medicamentelor pe bază de rețetă), care afectează abilitățile motorii sau cognitive.

# EXISTĂ UTILIZĂRI MEDICALE?

Aici ne confruntăm cu o problemă care a suscitat numeroase polemici. Când experții din domeniul medical discută posibilele utilizări medicale ale marijuanei, aceștia par să se lase dominați de emoții, iar când pasiunile câștigă teren, gânditori de altfel imparțiali și raționali pot uneori interpreta date și trage concluzii în moduri la care nu ar apela de obicei. Încercând să explicăm cât mai clar această dezbatere, dorim să prezentăm pur și simplu ceea ce se afirmă în literatura științifică și clinică despre utilitatea potențială a marijuanei ca medicament: în general, există într-adevăr utilizări medicale acceptate ale produselor pe bază de canabis.

Înainte de 1900, produsele pe bază de canabis erau utilizate frecvent ca stimulente ale poftei de mâncare, relaxante musculare și analgezice (pentru atenuarea durerii). La începutul secolului XX, deși canabisul era încă folosit, prevalența sa a început să scadă pe măsură ce alte medicamente competitive au devenit disponibile. În cele din urmă, în 1937, Legea privind impozitul pe marijuana a pus capăt în mod efectiv oricăror utilizări medicale legale. În prezent, marijuana este clasificată în Anexa I din Legea substanțelor controlate, adoptată în 1970. Această Anexă inventariază drogurile și medicamentele care au un potențial ridicat de abuz, nu dispun de o utilizare medicală acceptată și sunt nesigure pentru utilizare, chiar și sub supraveghere medicală. În 1972, Organizația Națională pentru Reforma Legilor privitoare la Marijuana (NORML) a inițiat o campanie pentru transferarea marijuanei în

Anexa II, astfel încât să poată fi prescrisă din punct de vedere legal. NORML a solicitat Biroului de Narcotice și Substanțe Periculoase (denumit în prezent Drug Enforcement Administration — DEA) să înceapă procesul de recatalogare a produselor pe bază de canabis. A fost nevoie să treacă peste un deceniu, dar audierile publice necesare au fost inițiate în 1986. După doi ani de audieri, judecătorul de drept administrativ pentru DEA, Francis L. Young, a scris că marijuana este „una dintre cele mai sigure substanțe active din punct de vedere terapeutic cunoscută de către om“ și că marijuana îndeplinește cerința legală a uzului medical acceptabil în prezent. Cu toate acestea, hotărârea sa de a transfera marijuana în Anexa II a fost respinsă de către DEA.

Odată cu sporirea numărului de dezbateri, solicitările ca marijuana să fie utilizată în scopuri medicale au crescut, iar Administrația pentru medicamente și alimente (Food and Drug Administration — FDA) a fost convinsă să emită câteva aprobări pentru pacienții aflați sub o autorizație specială, denumită „Cerere referitoare la un nou medicament experimental pentru tratament individual“ („Individual Treatment investigational New Drug Application“, numită uneori „utilizarea excepțională a unui nou medicament individual“ — Individual New Drug, IND). Până la sfârșitul anilor 1980, numărul de cereri pentru utilizarea excepțională a unui IND a crescut semnificativ pe măsură ce pacienții bolnavi de SIDA și medicii acestora au cerut permisiunea de a folosi marijuana pentru a spori pofta de mâncare, astfel încât pacienții să se poată lupta cu epuizarea fizică asociată cu SIDA. Cu toate acestea, în 1991, programul a fost oprit deoarece intra în contradicție cu strategiile împotriva abuzului de droguri din timpul (primei) administrații Bush. Numeroși pacienți bolnavi de SIDA s-au regăsit în situația de a fi nevoiți să

încalce legea pentru a folosi marijuana care să îi ajute să combată slăbiciunea fizică. În 1997, un grup de medici și cercetători din San Francisco, care a încercat să inițieze studii controlate despre eficiența clinică a marijuanei, utilizată în aceste scopuri, a estimat că existau două mii de bolnavi de SIDA numai în San Francisco, ce foloseau marijuana în acest mod.

În 1999, Institutul de Medicină al Academiei Naționale de Științe a efectuat un studiu care a ajuns la concluzia că marijuana are atât valoare terapeutică potențială, cât și efecte nocive potențiale. Efectele nocive care au suscitat un interes special aveau legătură cu fumatul marijuanei. Astfel, marijuana a fost pusă în aceeași lumină ca multe alte droguri care, în prezent, sunt cercetate în vederea uzului medical uman. Studiul a recomandat să se efectueze mai multe cercetări cu privire la efectele marijuanei, precum și la dezvoltarea unor sisteme de livrare care să excludă fumatul. Acest apel pentru sporirea numărului de cercetări privitoare la uzul medical al marijuanei a fost repetat de către Asociația Medicală Americană în 2001.

Două dintre principalele îngrijorări legate de fumatul marijuanei se referă la riscul afecțiunilor pulmonare și la prezența substanțelor cancerigene. Deși pacienții bolnavi de cancer ar putea utiliza marijuana doar o dată la câteva săptămâni, pacienții bolnavi de SIDA sau cu glaucom (vezi mai jos), ar putea să utilizeze această substanță mult mai frecvent. Susținătorii uzului medical susțin că pipele cu apă ar putea fi o soluție, într-o oarecare măsură, la îngrijorarea legată de efectul fumului asupra plămânilor și că cercetătorii, dacă ar avea permisiunea, ar putea dezvolta un sistem care să nu implice fumatul pentru eliberarea vaporilor de marijuana. De exemplu, ar putea fi posibil să se extragă compușii terapeutici din marijuana sub forma unei suspensii fluide eliberate

cu ajutorul unui inhalator. Altă îngrijorare se referă la posibilele efecte toxice la nivelul sistemului imunitar, mai ales în cazul pacienților bolnavi de SIDA, care au deja imunitatea compromisă. Deși, în prezent, acest subiect este dezbătut în literatura medicală, un studiu pe scară largă efectuat pe bărbații infectați cu HIV nu a găsit nicio dovadă că marijuana accelerează procesul de declin al sistemului imunitar.

## GREAȚA

Unul dintre efectele secundare mai neplăcute ale chimioterapiei împotriva cancerului (tratamentul cu medicamente pentru a distruge celulele canceroase) este că aceste medicamente dau, în cazul multor persoane, o stare de greață. THC contribuie, în mod clar, la ținerea sub control a acestui efect secundar. De fapt, THC-ul a fost disponibil din 1985 sub formă de capsule, pentru a fi utilizat de pacienții bolnavi de cancer sub denumirea de Marinol (dronabinol), clasificat de către DEA în Anexa II. S-a demonstrat că Marinolul contribuie la ținerea sub control a stărilor de greață și, de asemenea, îi ajută pe pacienți să câștige în greutate. Cu toate acestea, unii medici și pacienți susțin că, spre deosebire de marijuana (pe care o folosesc ilegal în același scop), dozarea și durata efectului pentru Marinol (pentru că este luat pe cale orală, iar nu fumat) sunt mai greu de controlat și că acesta nu este, de fapt, la fel de eficient. Lucrurile ar putea sta astfel deoarece canabidiolul, o componentă a marijuanei naturale, care nu este prezentă în Marinol, are efecte împotriva anxietății pe care pacienții le consideră de ajutor, pe lângă efectele antigreață ale THC-ului. Susținătorii sunt de părere că până ce va fi preparat un produs sintetic asemănător cu THC-ul, care să reproducă într-adevăr efectele diferiților compuși canabinoizi din marijuana, țigările cu marijuana ar trebui făcute disponibile pentru uz

medical. Un sondaj din 1990 a arătat că 44% dintre medicii oncologi (care tratează cancerul) au recomandat unora dintre pacienții lor să utilizeze marijuana pentru alinarea efectelor secundare ale chimioterapiei.

## GLAUCOMUL

Cercetările din anii 1970 au descoperit că marijuana reduce semnificativ presiunea fluidului din interiorul ochiului, care este prea mare și potențial dăunătoare pentru pacienții cu glaucom. Cu toate acestea, în prezent, nici marijuana, nici Marinolul nu sunt folosite ca tratament. Oamenii de știință studiază eventualitatea dacă nu cumva anumiți compuși asemănători cu THC-ul ar putea deveni un tratament eficient care să poată fi administrat exclusiv pentru ochi tratând presiunea intraoculară, astfel încât pacienții să nu ajungă sub influența drogurilor.

Marijuana nu este în niciun caz singurul medicament care este eficient în tratarea afecțiunilor menționate mai sus, dar există cu siguranță un argument puternic în favoarea valorii marijuanei ca medicament. S-a raportat, de asemenea, că scleroza multiplă și alte boli care produc spasme, cu afectarea controlului muscular (marijuana funcționează ca un relaxant muscular), convulsiile, durerile cronice, durerile de cap și migrenele răspund pozitiv la marijuana. Susținătorii utilizării marijuanei ca medicament subliniază că această substanță este greu de întrecut în ceea ce privește siguranța. După cum am arătat mai sus, este aproape imposibil să supradozezi marijuana și lipsa ei relativă de proprietăți care dau dependență o face mai sigură din acest punct de vedere decât numeroase medicamente utilizate în prezent ca relaxante musculare sau pentru controlul durerii. Pe de altă parte, pentru a diminua durerea, persoanele care suferă ar trebui să folosească suficientă marijuana

încât să se drogheze, ceea ce ar avea un impact foarte mare asupra capacității lor de a lucra sau de a învăța. Numeroase medicamente pentru alinarea durerii acceptate în prezent nu au un asemenea efect puternic asupra funcției mentale.

## INIȚIATIVE LEGISLATIVE RECENTE PENTRU UTILIZAREA MEDICALĂ

În noiembrie 1996, Arizona și California au adoptat propuneri legate de utilizarea medicală a marijuanei. În California, Legea utilizării excepționale (Compassionate Use Act) din 1996 (Propunerea 215) a fost adoptată cu o diferență de 12%: 56% pentru și 44% împotrivă. În esență, legea prevede ca pacienții sau anumite persoane din sistemul de îngrijire care dețin sau cultivă marijuana pentru tratament medical, așa cum a fost recomandat de un medic, sunt scutite de legile care, în alte condiții, interzic posesia sau cultivarea marijuanei. De asemenea, aceasta prevede ca medicii care recomandă utilizarea marijuanei să nu fie pedepsiți în niciun fel pentru acest lucru. Formularea acestei legi indică faptul că marijuana trebuie doar să fie „recomandată“ de către un medic și nu specifică afecțiunile pentru care poate fi recomandată. Legea afirmă mai departe că persoanele care folosesc marijuana în scopuri medicale pot fi totuși trase la răspundere în cazul în care adoptă un comportament care îi pune pe alții în pericol sau dacă deviază utilizarea marijuanei în scopuri nonmedicale. Totuși, din lectura propunerii legislative, este clar că alegătorii din California au susținut o interpretare foarte liberă privitoare la utilizările care ar putea fi considerate „medicale“.

În Arizona, Legea controlului, prevenirii și medicalizării drogurilor din 1996 (Propunerea 200) a fost adoptată cu 65% voturi pentru și 35% împotrivă. Această propunere a oferit un cadru similar în ceea ce privește utilizarea medicală a

marijuanei, dar a mers considerabil mai departe prin faptul că a permis medicilor să recomande utilizarea altor droguri, grupate în prezent, alături de marijuana, în Anexa I din clasificarea DEA. Drogurile din Anexa I includ LSD, heroina și alte droguri cunoscute. Mulți oameni cred că marijuana nu ar fi trebuit inclusă în Anexa I de la bun început, argumentând că nu dă dependență și este mult mai puțin puternică decât majoritatea drogurilor de pe listă. În afară de această dezbatere, legea din Arizona a suscitat îngrijorări serioase cu privire la alte droguri din Anexa I care ar putea fi folosite ca medicament.

La două luni de la adoptarea acestor două propuneri, Congresul Statelor Unite a purtat audieri pe această temă și Administrația Clinton a formulat un răspuns. Administrația de reglementare a drogurilor — Drug Enforcement Administration (o agenție federală) — a emis dintotdeauna licențe pentru medici, care să le permită să prescrie substanțe reglementate care sunt aprobate pentru uz medical, astfel încât, fără această licență DEA, un medic are opțiuni limitate cu privire la medicamentele pe care le poate prescrie. Pentru a descuraja medicii din California și Arizona să mai recomande marijuana pentru uz medical, guvernul federal a declarat că ar putea investiga medicii care recomandă marijuana și le-ar putea retrage licențele DEA. Ca reacție, mai mulți medici, organizații de sănătate și pacienți au dat în judecată guvernul. Din 1996, treisprezece state fie au adoptat inițiative în favoarea utilizării medicale a marijuanei, fie au adoptat o legislație favorabilă acestui tip de utilizare. Toate aceste inițiative au generat mai multe conflicte cu legile federale care interzic strict utilizarea marijuanei sau posesia pentru uz medical sau personal. Rezultatul a fost o serie neîntreruptă de provocări legale și reacții între state și interesele locale, pe de o parte, și autoritățile federale, pe de altă parte.

Rezultatul final al acestor provocări rămâne încă de văzut, dar acestea ridică întrebări extrem de serioase cu privire la drepturile pacienților, drepturile statelor americane și la rolul științei în determinarea legilor și strategiilor medicale.

Unele persoane și agenții consideră că propunerile pentru legalizarea marijuanei constituie manevre prost disimulate către legalizarea drogurilor. Îngrijorarea este că, după ce un drog (sau grup de droguri) va fi aprobat pentru uz medical, următorul pas ar putea fi legalizarea pentru utilizări nonmedicale. Indiferent dacă este vorba sau nu despre o îngrijorare legitimă, utilitatea potențială a marijuanei ca medicament și inițiativele descrise mai sus au iscat altă dezbatere, chiar mai aprinsă: legalizarea directă a marijuanei.

# PROBLEMA LEGALIZĂRII

Chestiunea statutului juridic al marijuanei (și al tuturor drogurilor de abuz, de altfel) provoacă reacții emoționale puternice. Este important să încercăm să lăsăm deoparte emoția dezbaterii și să cercetăm îndeaproape problemele dintr-o perspectivă mai largă, care include puncte de vedere farmacologice, sociale și economice. Statutul juridic al oricărui drog depinde foarte mult de cultura în care acest drog este evaluat și de convențiile sociale predominante referitoare la drogul respectiv. De exemplu, în prezent, în Statele Unite ale Americii am ales să clasificăm marijuana ca un narcotic din Anexa I și să o menținem în afara legii, în timp ce permitem vânzarea și promovarea unor droguri adictive cum ar fi nicotina și alcoolul. Alte societăți au ales să interzică ferm consumul de alcool în timp ce sancționează blând sau deloc utilizarea produselor pe bază de canabis. Ar trebui să recunoaștem cei doi factori principali care schimbă atitudinile și legile despre droguri: cultura și timpul.

## ATITUDINI ȘI LEGI ÎN STATELE UNITE

Fascinația exercitată de marijuana în secolul al XIX-lea în rândul artiștilor și intelectualilor a fost repede umbrită în această țară de teama că ar putea exista o legătură între marijuana și criminalitate, îndeosebi infracțiunile violente și de natură sexuală. Cu toate că acum știm că nu există o asemenea legătură, deja la mijlocul anilor 1920, presa populară și-a însușit ideea și îngrijorările au început să crească. Deși atunci, ca și acum, nu au existat date științifice care să susțină concluzia că utilizarea marijuanei duce la un comportament violent, până la mijlocul anilor 1930 toate statele Uniunii aveau legi care să reglementeze utilizarea marijuanei. După cum am menționat mai sus, chiar și reviste dedicate interpretării științei din acea vreme s-au alăturat acestei tendințe. Atât revista „Popular Science Monthly“, cât și „Scientific American“ au publicat articole în anul 1936, în care descriu marijuana drept o „amenințare“ la adresa societății americane, îndeosebi pentru tineri.

Un rol important în ridicarea marijuanei la statutul de „amenințare națională“ l-a jucat Harry Anslinger, care a avut funcția de comisar la Narcotice în anii 1930. Anslinger a început un fel de cruciadă împotriva marijuanei, folosind cu abilitate declarațiile din Congres, instituțiile medicale și presa populară pentru a avertiza cu privire la pericolele marijuanei pentru societatea americană. A avut succes, iar în 1937 au avut loc audierile din Congres pentru a aborda legătura dintre marijuana și criminalitate. De data aceasta a fost clar că Congresul era pregătit să limiteze utilizarea și posesia de marijuana, iar în 1937 a adoptat Legea impozitării marijuanei, care nu a scos marijuana în afara legii, ci a creat o structură de impozite în jurul cultivării, distribuției, vânzării și cumpărării produselor pe bază de canabis, astfel

încât a devenit practic imposibil să ai de-a face cu drogul fără să încalci o parte a legislației fiscale.

În mod interesant, aproape imediat după adoptarea Legii impozitării marijuanei, balanța a început să se încline în cealaltă parte. La începutul anilor 1940, au fost publicate o serie de studii care au indicat faptul că marijuana era relativ inofensivă și că orice relație cu comportamentul infracțional era cauzată probabil de asocierea marijuanei cu consumul de alcool, care s-a dovedit a fi principala cauză a agresivității. Alte studii din acea perioadă au început să demonstreze că, deși consumul acut de marijuana afecta funcția cognitivă, aceasta nu schimba personalitatea utilizatorului și că afecta mai degrabă gândirea și senzațiile decât comportamentul. Deja la sfârșitul anilor 1960, când Legea impozitării marijuanei a fost declarată neconstituțională de Curtea Supremă de Justiție a Statelor Unite, afirmațiile lui Anslinger despre relația dintre marijuana și criminalitatea violentă erau discreditate. Totuși, marijuana era ilegală și chiar numai această etichetă însemna „un lucru periculos“ pentru majoritatea oamenilor. Din acel moment a început să se dezvolte o tensiune interesantă între un statut juridic care implică pericolul și o literatură științifică ce sugerează în mod constant că marijuana (utilizată în modurile obișnuite) este o substanță relativ sigură pentru utilizatorii adulți.

În anii 1950 și 1960 nu s-au efectuat prea multe studii științifice despre marijuana, deși utilizarea sa a crescut. Presa din anii 1960 a început să se axeze din ce în ce mai mult pe drogurile „tari“, cum ar fi LSD-ul (care a fost legal până în 1966 și a fost inclus în Anexa I în 1967), în timp ce marijuana a devenit un simbol al respingerii „ordinii prestabilite“, promovată de tineri. Creșterea accelerată a utilizării marijuanei a început la sfârșitul anilor 1960, iar până în primăvara anului 1970, Institutul Național de

Sănătate Mentală a estimat că nu mai puțin de 20 de milioane de persoane au consumat marijuana, cel puțin o dată.[6] În decembrie 1970, organizația Gallup estima că 42% dintre studenți au fumat marijuana. Poate că asocierea la nivel social între marijuana și halucinogene pe parcursul anilor 1960 poate explica includerea sa continuă, alături de LSD și heroină, în categoria de Anexa I a narcoticelor, în ciuda diferențelor profunde la nivel de efecte (și riscuri) asupra indivizilor. Utilizarea drogului a scăzut în anii 1980, odată cu ascensiunea conservatorismului social și politic, dar a crescut din nou în anii 1990, după ce riscurile percepute ale consumului au scăzut din nou. În prezent, utilizarea marijuanei pare să se mențină la niveluri stabile, cu ușoare scăderi în rândul anumitor grupe de vârstă, inclusiv la elevii de liceu.

## CONSECINȚELE ILEGALITĂȚII

Deoarece oamenii utilizează în continuare marijuana, pe care nu o pot cumpăra de la magazinul din colț, la fel ca țigările, cafeaua și berea, au apărut rețelele de distribuție ilegală pentru a face față cererii. Apariția competiției în cadrul acestor rețele generează infracțiuni violente, frecvent întâlnite în reportajele transmise în fiecare zi la știri. În același timp, utilizatorii, prin definiție, devin la rândul lor infractori. Cheltuim sume considerabile în fiecare an pentru a aresta, judeca și închide persoane acuzate de infracțiuni ce au legătură cu marijuana. Aceste legi costisitoare se pare că nu au împiedicat creșterea marcantă a consumului de marijuana, mai ales în rândul tinerilor, în timpul anilor 1990, nici nu i-au descurajat pe cei aproximativ 30% dintre elevii de liceu din Statele Unite, care au consumat marijuana în cursul anului precedent. Evident, ca societate nu suntem gata să sprijinim utilizarea marijuanei vânzând-o la farmacia din colț, dar atât

părțile conservatoare, cât și cele liberale fac apel din ce în ce mai mult la o reconsiderare din temelii a legilor și strategiilor privitoare la marijuana.

În afară de chestiunea criminalității, numeroși oameni cred că au fost mințiți de agențiile guvernamentale responsabile cu educarea publicului larg și cu popularizarea științei. În anii 1960, pe măsură ce tot mai mulți tineri încercau marijuana, descoperind că nu îi transforma în ucigași fără minte și violenți, aceștia au început să manifeste resentiment și neîncredere față de autoritățile care le-au prezentat acele imagini. Autoritățile și-au pierdut credibilitatea în privința drogurilor. Patruzeci de ani mai târziu, această credibilitate nu a fost recâștigată, parțial deoarece adevărul științific despre marijuana (și alte droguri) se pierde adesea printre alte interese politice și morale.

## VOCI ALE DECRIMINALIZĂRII

În 1970, o comisie formată pentru a examina mai îndeaproape legile privitoare la marijuana a recomandat ca posesia privată de marijuana, în cantități mici, pentru uz personal, să nu mai fie considerată infracțiune, dar vânzarea marijuanei sau conducerea sub influența acesteia să fie pedepsită în continuare. În același an cu lansarea acestui raport, Asociația medicală americană și Asociația Baroului american au sugerat reducerea sau eliminarea sancțiunilor penale pentru posesia unor cantități foarte mici de marijuana. La scurt timp după aceea, unele state americane au început să ia măsuri pentru dezincriminarea deținerii de marijuana pentru uz personal, iar în 1977, președintele Jimmy Carter și soția acestuia au cerut dezincriminarea posesiei de marijuana în cantități mici. Opinia generală a multor persoane care au sprijinit dezincriminarea în anii 1970 era că legile împotriva marijuanei făceau mai mult rău decât drogul în sine.

„Anii optzeci ai Administrației Reagan“, cu toate acestea, au înăsprit din nou legile împotriva utilizării ilegale de droguri. Tendințele spre dezincriminare s-au inversat brusc și au fost înlocuite cu războiul împotriva drogurilor. Statele au început să reinstituie politici și sancțiuni mai dure. În timpul anilor 1980, numărul persoanelor cu vârste între optsprezece și douăzeci și cinci de ani care au raportat că utilizează marijuana a scăzut în mod constant, în timp ce consumul de alcool a crescut, iar consumul de cocaină, mai întâi sub formă de pulbere, apoi de crack, a atins cote amețitoare. Crackul a devenit un flagel major al claselor defavorizate din orașe, și atât din motive farmacologice, cât și sociale, a adus o contribuție majoră la infracționalitatea violentă din mediul urban.

Totuși, la începutul anilor 1990, consumul de marijuana a crescut semnificativ, mai ales în rândul tinerilor. În doar doi ani, între 1992 și 1994, consumul de marijuana în rândul adolescenților cu vârste cuprinse între doisprezece și șaptesprezece de ani aproape s-a dublat. Poate că aceasta a fost mișcarea de oscilare înapoi a pendulului, după anii 1980, conservatori și reacționari. Sau poate că o nouă generație de utilizatori începea să exploreze drogurile. Cocaina a fost de drogul din anii 1980, un deceniu pe care mai mulți autori din domeniul financiar îl definesc drept „anii optzeci *go-go*.“ („anii dinamismului“). Cocaina este în mod clar un drog „*go-go*“, în timp ce marijuana are un efect mult mai discret și contemplativ, reflectând probabil o schimbare a spiritului vremii.

## CE SE VA ÎNTÂMPLA MAI DEPARTE?

Societatea se confruntă cu probleme mult mai mari legate de droguri decât cele iscate de marijuana. Mai multe voci raționale și convingătoare din întregul spectru politic, din care fac parte profesioniști din domeniul medical și

științific, analiști politici și membri ai comunității de afaceri, fac apel la o restructurare a abordării noastre juridice față de drogurile recreaționale. Unii solicită legalizarea totală a drogurilor, alții, schimbări mai puțin radicale, dar este clar că ceva trebuie să se schimbe. Dezbaterea legală privind marijuana este în continuare complicată. Pe de o parte, în prezent există utilizări medicale clare ale acestui drog și, evident, este mai puțin dăunător din punct de vedere social decât drogul nostru legal preferat, alcoolul. Un raport indică faptul că marijuana este cea mai mare cultură agricolă comercială din Statele Unite, mai mare decât cele de porumb și grâu luate împreună, iar veniturile obținute din cultivarea sa controlată, din vânzare și impozitare, ar putea fi semnificative, transformând pierderea resurselor alocate interzicerii și urmăririi penale în câștiguri pentru economia legală și pentru vistieria națională și a statelor. Legalizarea ar elimina necesitatea unor rețele de producție și distribuție ilegală, pe lângă consecințele sale violente și antisociale.

Pe de altă parte, marijuana nu este inofensivă, după cum ar putea susține unii dintre apărătorii acesteia. Doar pentru faptul că nu este la fel de dăunătoare ca alte droguri care, în prezent, sunt legale, nu înseamnă că utilizarea sa nu ar trebui reglementată. Acest drog are efecte relativ de durată și, chiar după o singură doză, ar putea prezenta riscuri semnificative pentru utilizatorii adolescenți și deocamdată nu se știe dacă produce leziuni ale creierului sau crește riscul de cancer la plămâni după utilizarea intensă și prelungită. În sfârșit, în ciuda profilului său benign comparativ cu alte droguri, marijuana este în prezent ilegală și numai această simplă etichetare este un obstacol greu de depășit în mentalitatea publică (și politică).

Prin urmare, dezbaterea rămâne deschisă și aprinsă, dar prognosticul nostru este că toate legile privitoare la droguri se vor schimba semnificativ

în viitorul nu prea îndepărtat și că legile referitoare la marijuana vor fi parte integrantă a acestei schimbări. Reforma legilor referitoare la marijuana ar putea fi deschizătoare de drum, dat fiind că, în timp ce nu sunt multe motive întemeiate pentru legalizarea altor tipuri de droguri recreaționale, există câteva motive întemeiate pentru a schimba legile referitoare la marijuana.

6 Datele privitoare la consumul de droguri nu au fost strânse corespunzător până în anii 1970, dar această estimare s-a bazat pe numeroase sondaje și a fost prezentată de Stanley Yolles cu titlul „Statement for the National Institute of Mental Health“ în fața Subcomitetului sănătății și bunăstării publice, afiliat Comitetului comerțului exterior și interstatal, în fața Camerei Reprezentanților a Statelor Unite, al 91–lea congres, a doua ședință, 4 februarie 1970 (tipografia guvernului Statelor Unite, Washington, D.C., 1970, p. 181). Această referință și o discutare completă a chestiunii sunt prezentate în capitolul 57 din cartea *Licit and Illicit Drugs*, de Edward M. Brecher și editorii *Consumer Reports* (Little, Brown and Company, Boston, 1972, p. 422).

# 8

# NICOTINA

**Clasa de droguri**: Nicio clasă specifică — medicație pe bază de rețetă și fără rețetă pentru renunțarea la fumat. Consumul este legal pentru adulți, în orice formă.

**Droguri individuale**: tutun, gumă de mestecat cu nicotină, plasturi cu nicotină, tutun pentru mestecat, tutun de prizat, țigări, trabucuri, tutun de pipă.

**Euforia**: Nicotina este un tip specific de stimulent care crește atenția, concentrarea și (posibil) memoria. Numeroase persoane au relatat, de asemenea, că nicotina are și un efect de calmare sau împotriva anxietății.

**Supradoză și alte efecte negative**: Supradoza periculoasă provocată de nicotină este destul de rară, dar este posibilă. O supradoză gravă provoacă de obicei tremor (tremurături) și convulsii, care ar putea paraliza mușchii necesari pentru respirație și ar putea cauza moartea. Intoxicările mai puțin grave cu nicotină produc amețeli, slăbiciune și greață, care dispar după ce substanța este eliminată. Numeroase persoane se confruntă cu astfel de efecte secundare când fumează pentru prima oară sau atunci când folosesc pentru întâia dată guma de mestecat cu nicotină, în cadrul unui program de renunțare la fumat (guma conține ceva mai multă nicotină decât o țigară). Așa cum se întâmplă și în cazul altor droguri, nicotina ajunge la făt, dacă femeia este însărcinată, și poate provoca daune permanente. Dacă mama fumează, efectele negative specifice fumatului au, de asemenea, impact asupra fătului.

**Combinații periculoase cu alte droguri**: Nicotina stimulează puternic bătăile inimii și circulația. Aceasta poate cauza probleme în combinație cu alte droguri care cresc ritmul cardiac sau tensiunea arterială sau care scad capacitatea sângelui de a transporta oxigenul. Nicotina și cocaina luate împreună solicită mult mai mult inima decât fiecare drog în parte. Această combinație crește riscul de moarte subită din cauza infarctului.

# SCURTĂ ISTORIE

La fel ca numeroasele droguri care sunt utilizate astăzi în scop recreațional, nicotina are propria ei istorie de folosire ca medicament. În anii 1500, tutunul a fost utilizat pentru a trata o serie de afecțiuni, de la dureri de cap la răceli. În acea perioadă, tutunul era atât de apreciat pentru proprietățile sale medicinale, încât a devenit cunoscut ca o plantă sacră. În 1828, chimiștii francezi au izolat ingredientul activ din tutun și l-au denumit nicotină. Deși tutunul a continuat să se bucure de aprecieri entuziaste în unele cercuri pentru presupusele sale proprietăți medicale, alții au început să-și exprime îngrijorarea că ar putea avea efecte negative pentru sănătatea oamenilor. Deja în anul 1890 nicotina nu a mai făcut parte din clasa compușilor prescriși ca medicament în Statele Unite ale Americii.

Acest lucru s-a întâmplat înainte ca fumatul tutunului să devină cât de cât popular în Statele Unite. La mijlocul anilor 1800, marea majoritate a fabricilor de tutun produceau tutun de mestecat, mai degrabă decât de tutun pentru fumat. Abia la începutul anilor 1900 fumatul a început să înlocuiască mestecatul tutunului, mai întâi sub forma trabucurilor, fapt care a oferit oportunitatea intermediară de a mesteca (trabucul este adeseori lăsat în gură, permițând nicotinei să fie absorbită pe cale orală) și de a fuma, în același timp.

Cu toate acestea, țigările au devenit din ce în ce mai populare și vânzările de țigări pe cap de locuitor către adulții din Statele Unite au atins un vârf la începutul anilor 1960, când aproximativ 40% dintre adulții din SUA erau fumători. De atunci, fumatul a scăzut la aproximativ 21% în rândul populației din SUA. Acest declin se datorează, probabil, cercetărilor convingătoare, care arată că fumatul cauzează cancer și alte probleme de sănătate; de asemenea, se datorează utilizării acestor descoperiri în campanii sincere și credibile de educație publică privitoare la fumat, precum și interzicerii pe posturile de televiziune a reclamelor la țigări.

Dar există și alți factori care sunt asociați cu fumatul. În prezent, știm că există o relație clară între nivelul de educație și fumat — cu cât gradul de educație al unei persoane este mai mare, cu atât probabilitatea ca aceasta să devină fumătoare este mai redusă. Procentul absolvenților de facultate care fumează este aproape de două ori mai mic decât al celor care nu au mers la facultate și, în general, bărbații (24%) au o probabilitate ușor mai crescută decât femeile (18%) de a se apuca de fumat. Potrivit statisticilor recente, fumatul zilnic crește în mod constant odată cu vârsta, de la 4% în rândul elevilor de clasa a opta la peste 12% în rândul elevilor de clasa a douăsprezecea. Dar frecvența fumatului crește semnificativ și după aceea. Datele oferite de centrele epidemiologice din SUA arată că persoanele cu vârste cuprinse între 25 și 44 de ani au cea mai mare probabilitate de a fi fumătoare (25,6%). Este o ironie tristă faptul că fumatul este mai frecvent în rândul adulților care trăiesc sub pragul sărăciei (30,5%) decât în rândul celor se află la limita sărăciei sau deasupra acesteia (21,7%), deoarece costul țigărilor a devenit destul de ridicat — cu o medie între 3 și 6 dolari pachetul pe teritoriul Statelor Unite ale Americii.

Dar de ce oamenii continuă încă să fumeze și de ce există un număr atât de mare de tineri care se apucă de fumat? Nu știm încă, dar explicația ar putea fi o combinație între reclame eficiente ce nu apar la televizor și senzația pe care o au numeroși tineri că nu sunt vulnerabili la efectele dăunătoare ale țigărilor asupra sănătății. Poate că aceștia au un părinte sau o altă rudă care s-a îmbolnăvit din cauza fumatului, dar cred că este vorba doar despre „persoane în vârstă“. Aici ne confruntăm cu o problemă dificilă, deoarece efectele negative asupra sănătății sunt relativ departe pentru tinerii care fumează. Dar tinerii vor înainta în vârstă și va veni vremea când deciziile privitoare la propria sănătate luate în liceu ar putea avea un impact puternic asupra calității vieții. Nicotina este în mod clar un drog adictiv și se pare că oamenii care încep să fumeze în adolescență se expun unui risc foarte ridicat de dependență. De fapt, aproape toți fumătorii dependenți au început în adolescență. În studii recente efectuate pe cobai, nicotina a dus la o scădere a nivelului de activitate pentru cobaii adulți, dar nu a avut același efect asupra cobailor tineri.

Deoarece cobaii sunt destul de sensibili la starea lor internă și tind să devină mai puțin activi când trec prin anumite experiențe amenințătoare sau potențial periculoase, se pare că, de fapt, cobaii tineri se confruntau mai puțin cu efectele adverse ale substanței decât adulții. În concordanță cu această interpretare sunt și concluziile unui studiu important care a arătat că, atunci când li s-a dat posibilitatea, cobaii tineri și-au autoadministrat mai multă nicotină decât adulții. Poate că tinerii care preferă într-o măsură mai mare efectele de stimulare ale nicotinei se confruntă cu mai puține efecte secundare negative sau ambele. Chestiunea esențială pentru oameni este faptul că, atunci când un tânăr fumător începe să se gândească la viitor sau să resimtă unele dintre efectele negative ale

fumatului, dependența s-a instalat deja. În acest caz, renunțarea devine o problemă — nu imposibil de rezolvat, dar totuși o problemă.

# CUM CIRCULĂ NICOTINA PRIN ORGANISM

## PĂTRUNDEREA ÎN ORGANISM

Viteza și eficiența cu care nicotina pătrunde în sânge și este transferată către creier depind foarte mult de modul în care aceasta este administrată. Când o persoană fumează tutun, nicotina este absorbită foarte rapid în sânge prin plămâni și, în câteva secunde, ajunge la creier. Cantitatea de nicotină dintr-o țigară obișnuită este suficientă pentru a ucide un copil sau pentru a îmbolnăvi foarte grav un adult, dar, deoarece nu ajunge toată în sânge prin plămâni — cea mai mare parte fiind eliminată odată cu fumul expirat sau neinhalat —, o țigară nu reprezintă o amenințare de supradoză. În cazul în care o persoană ia nicotina pe cale orală sub forma tutunului de mestecat (tutun fără fum), absorbția de nicotină ar putea fi mai bună decât în cazul fumatului, dar doza este distribuită în corp într-o perioadă mult mai lungă. De exemplu, doza tipică de nicotină dintr-o țigară este de aproximativ un miligram. În schimb, o doză de tutun pentru mestecat ținut în gură timp de treizeci de minute încontinuu oferă o cantitate cuprinsă între 3 și 5 miligrame. Mucoasa cavității bucale favorizează în mare măsură absorbția, căci această zonă este bine vascularizată, dar procesul este mult mai lent aici decât în plămâni. Deci, cu toate că mestecatul oferă o doză totală mai mare decât o țigară, ambele asigură aproximativ aceeași concentrație maximă de nicotină în sânge. Guma cu nicotină oferă mai puțină nicotină decât tutunul mestecat sau prizat. Chiar dacă este mestecată treizeci de minute încontinuu, în general, guma de nicotină oferă doar aproximativ 1,5 miligrame de nicotină. Trabucurile

reprezintă un caz interesant în ceea ce privește absorbția de nicotină deoarece, în general, fumătorul nu inhalează. Deși o parte din fum tot ajunge în plămâni, cea mai mare parte vine în contact cu membrana gurii și cu părțile superioare ale căilor respiratorii, prin intermediul cărora poate fi absorbită nicotina. Cantitatea de nicotină care este absorbită prin contactul direct al tutunului din trabuc cu gura depinde în mare măsură de stilul de fumat. Acele persoane care molfăie din capătul trabucului vor absorbi mult mai multă nicotină pe cale orală decât persoanele care țin trabucul în mână și pufăie intermitent.

## CIRCULAȚIA PRIN ORGANISM

După ce nicotina este asbsorbită, cum este ea distribuită? Iarăși, acest lucru depinde de modul în care este ingerată. Fumarea unei țigări duce la o concentrație maximă în plămâni, sânge și creier după aproximativ zece minute. Dar aceste concentrații scad rapid în timp ce nicotina este redistribuită în alte țesuturi ale corpului. La 20 de minute după fumat, concentrația de nicotină din sânge și creier ajunge la jumătate față de cât era cu zece minute mai devreme. Prin mestecare sau prizare, distribuirea este mai lentă, dar concentrațiile maxime de nicotină sunt destul de asemănătoare cu acelea obținute după fumarea unei țigări.

## ELIMINAREA DIN ORGANISM

Studii pe animale care au urmărit îndeaproape concentrațiile de nicotină din creier au arătat niveluri foarte ridicate cinci minute de la administrare, dar acestea au scăzut aproape complet treizeci minute mai târziu. Absorbția rapidă a nicotinei din plămâni, împreună cu acest model de distribuție înspre creier, permite fumătorului un control sporit asupra cotelor înalte și joase ale expunerii la nicotină. În acest sens,

țigările oferă un sistem foarte eficient de livrare a drogului. Aceste caracteristici, de asemenea, programează fumătorul pentru dependență în două moduri. În primul rând, traseul rapid al nicotinei înspre creier oferă un efect rapid și puternic. În al doilea rând, redistribuirea rapidă dinspre creier înseamnă că zonele creierului care controlează comportamentele asociate cu fumatul sunt pregătite pentru mai multă nicotină la scurt timp după ce fumătorul termină ultima țigară. După ce nicotina este absorbită și distribuită în corp, ficatul descompune cea mai mare parte a acesteia în doi metaboliți inactivi, cotinina și oxid de nicotină. Rinichii elimină acești metaboliți prin urină. Cotinina este markerul utilizat în testarea mostrelor de urină pentru nicotină deoarece aceasta rămâne în organism timp de câteva zile.

## NICOTINA DĂ DEPENDENȚĂ?

Da. Orice evaluare onestă și completă a literaturii științifice și medicale despre nicotină trebuie să ajungă la concluzia că este vorba despre un drog care cauzează dependență fizică și adicție. Cel puțin trei căi de argumentare duc la această concluzie.

## ÎNTĂRIREA

În limbajul psihologiei, „întărirea“ este un factor care motivează un individ să depună eforturi pentru a obține mai mult din acel lucru. Despre nicotină se știe că promovează eliberarea neurotransmițătorului dopamină în regiunile creierului care mediază „întărirea“ (vezi capitolele despre dependență și stimulenți). Prin urmare, nu este surprinzător că animalele de laborator vor depune eforturi pentru a obține nicotină. Când cobaii au ocazia de a apăsa o manetă pentru a-și autoadministra doze mici de nicotină, vor tot face acest lucru. Și, după cum am observat mai sus,

cobaii tineri vor face acest lucru într-o măsură mai mare decât adulții.

Și oamenii se vor strădui să obțină nicotina, după ce au fumat o vreme. De fapt, toți fumătorii procedează astfel, având în vedere că dau banii pe țigări. Înclinația de a depune eforturi pentru a face rost de țigări a fost exemplificată într-o reclamă mai veche, centrată pe expresia: „Aș merge și o milă ca să pufăi o Cămilă“, adică o țigară „Camel“.

## TOLERANȚA

Studiile au demonstrat dezvoltarea rapidă a toleranței la efectele nicotinei. Când oamenii încep să fumeze, experimentează o serie de efecte destul de neplăcute, cum ar fi amețeala sau greața, dar acestea trece după câteva zile sau săptămâni dacă persoana respectivă continuă să fumeze. Toleranța la alte efecte ale nicotinei se dezvoltă chiar mai repede. De exemplu, când un grup de fumători a primit două doze egale de nicotină la un interval de șaizeci minute, aceștia au înregistrat o creștere mai intensă a ritmului cardiac și au raportat efecte subiective mai importante la prima doză, în comparație cu cea de-a doua.

## SEVRAJUL

Relatând prima lui dimineață de tratament pentru renunțarea la fumat, după o zi de abstinență impusă, unul dintre pacienții mei și-a rezumat senzațiile spunând: „Îmi vine să lovesc ceva“. În timp ce mă uitam prin încăpere după obiecte ascuțite, mi-am dat seama că pacientul era în sevraj după nicotină. Deși nu toți fumătorii sunt atât de excesivi (sau de sinceri) în ceea ce privește senzațiile lor, la scurt timp după ce renunță, majoritatea raportează dorința puternică de a fuma și iritabilitate în primele două sau trei săptămâni de la ultima lor țigară. Acestea sunt în mod clar simptome de sevraj. Ca și în cazul toleranței,

sevrajul după nicotină are atât aspecte pe termen lung, cât și pe termen scurt. De exemplu, majoritatea fumătorilor raportează că prima țigară a zilei îi face să se simtă cel mai bine. Acest efect poate fi înțeles ca încetarea unui minisevraj după abstinența de peste noapte.

# EFECTE SUBIECTIVE

Deși nicotina, mai ales dacă este administrată prin fumat, este în mod clar adictivă, ea diferă, fără îndoială, de multe alte substanțe care dau dependență. Nicotina nu are efectele evidente de alterare a minții ale alcoolului, stimulentelor sau opiaceelor. Oamenii nu folosesc nicotina deoarece oferă o stare de euforie sau extaz. Cei mai mulți utilizatori au relatat mai degrabă că aceasta îi calmează și reduce anxietatea. Dar chiar și aceste efecte sunt mai complicate decât ar putea părea.

Deoarece marea majoritate a utilizatorilor de nicotină o obțin prin fumat, ar trebui să considerăm fumatul drept un tip special de consum al drogului. Numeroase persoane obțin o doză considerabilă de liniște și calm din obiceiurile personale mărunte sau din ritualuri — cum ar fi lovirea ușoară a unui picior cu palma sau fredonarea unei melodii — și numeroase astfel de obiceiuri devin asociate cu absorbția de nicotină din timpul fumatului. Faptul de a aprinde și de a ține țigara în mână, ducerea ei la gură și pufăitul — unul sau toate aceste ritualuri mărunte ar putea calma fumătorul în și prin sine, devenind asociate cu efectele farmacologice ale nicotinei. Adăugarea acestor obiceiuri la consumul nicotinei complică stabilirea rolului pe care îl joacă nicotina în sine în efectul calmant relatat de fumători. Alt aspect este faptul că oamenii care raportează efectele de calmare și de liniștire ale fumatului sunt, de cele mai multe ori, persoane care fumează de ceva vreme. Astfel, este greu de știut dacă efectul de calmare constituie un efect primar al nicotinei sau,

pur și simplu, o reducere a poftei unei persoane dependente.

Alt efect al fumatului, raportat frecvent, este suprimarea poftei de mâncare. Iarăși, nu este clar dacă acest efect se datorează în principal nicotinei sau fumatului, dar studiile pe animale arată că nicotina poate reduce consumul de mâncare când este administrată prin alte metode decât fumatul. La oameni, s-a demonstrat că fumatul unei țigări diminuează contracțiile stomacului cauzate de foame. Este, de asemenea, posibil ca pofta de mâncare să fie suprimată în parte deoarece fumatul reduce funcția papilelor gustative din gură. Printre alte eventuale cauze se află și efectele fumatului asupra metabolismului energetic și nivelurilor de zahăr din sânge. Adevărul este că nu știm exact de ce fumatul suprimă pofta de mâncare, dar pare clar că, pentru unii oameni, acest lucru se întâmplă. Desigur, există și reversul monedei: când un fumător renunță la fumat, adeseori pofta sa de mâncare crește și persoana respectivă ia în greutate. Acest lucru s-ar putea datora efectelor eliminării fizice a nicotinei din organism sau necesității de a înlocui obiceiurile orale asociate cu actul de a fuma.

# EFECTE ASUPRA CREIERULUI ȘI FUNCȚIEI MENTALE

Înainte de 1980 nu era deloc clar în ce mod nicotina afectează creierul. În prezent, știm că nicotina stimulează un subtip specific de receptor pentru neurotransmițătorul acetilcolină — receptorul nicotinic de acetilcolină. Acești receptori sunt distribuiți în regiuni destul de extinse ale celulelor nervoase din creier, prin urmare nicotina are efecte asupra unei game largi de structuri cerebrale. În general, nicotina excită celulele nervoase și crește semnalizarea intercelulară. Mai multe studii au arătat că nicotina

crește activitatea în regiuni ale creierului care sunt asociate cu memoria și cu alte funcții mentale, precum și în unele structuri implicate în mișcarea fizică.

Când receptorii acetilcolinei din creier sunt blocați, animalele (și oamenii) întâmpină greutăți în ceea ce privește memorarea de noi informații. În mod invers, unele rapoarte arată că stimularea acestor receptori îmbunătățește oarecum memoria. Deoarece nicotina contribuie la eliberarea de acetilcolină și, de asemenea, activează propriul ei subtip de receptori de acetilcolină, unii cercetători au presupus că nicotina ar putea spori funcția memoriei. Acest lucru pare a fi, în general, adevărat în studiile pe animale, în acest sens fiind efectuate o serie de studii pentru a determina dacă nicotina poate ajuta pacienții cu deficite de memorie, cum ar fi cei bolnavi de Alzheimer într-un stadiu precoce. În astfel de studii, cercetătorii administrează în general nicotina fie prin injectare, fie utilizând un plasture prin intermediul căruia este absorbită lent prin piele. Deși este încă incert dacă nicotina poate fi utilă pacienților cu Alzheimer, unele studii convingătoare arată că nicotina chiar îmbunătățește unele funcții mentale pentru cel puțin o scurtă perioadă după utilizarea acesteia. Într-un studiu în care a fost folosit plasturele cu nicotină, pacienții cu Alzheimer într-o formă moderată au dat dovadă de o atenție sporită în timp ce erau expuși la nicotină.

Acest lucru nu înseamnă, totuși, că o persoană ar trebui să fumeze țigări sau să mestece gumă cu nicotină în timp ce învață, când dă un examen sau în timpul oricărei activități care are nevoie de concentrare sau de memorie. Monoxidul de carbon din țigară, combinat cu întreruperea transferului de oxigen din plămâni din cauza fumului, va cauza, cel mai probabil, alte efecte secundare, cum ar fi amețeli, care ar putea anula cu ușurință orice efecte potențiale de creștere a atenției sau

memoriei, produse de nicotină. În plus, guma de mestecat cu nicotină oferă adesea suficientă nicotină pentru a-i face chiar și pe fumătorii cu experiență să aibă o senzație de greață după prima sau a doua folosire. Altă utilizare potențială în scopuri medicale a nicotinei constă în tratamentul deficitului de atenție și al tulburării hiperkinetice la adulți (ADHD). Deși cercetarea acestei probleme este încă relativ nouă, un studiu arată că tratamentele cu plasturi de nicotină reduc simptomele de ADHD atât pentru fumători, cât și pentru nefumători. După utilizarea timp de patru săptămâni a plasturilor cu nicotină, capacitatea de atenție a copiilor și adulților cu ADHD s-a îmbunătățit.

Nicotina se poate dovedi utilă, de asemenea, în cazul persoanelor cu schizofrenie — nu ca tratament pentru simptomele psihotice, ci mai degrabă ca un sprijin pentru funcția cognitivă. Persoanele schizofrenice suferă adesea de deficite de învățare și de alte deficite cognitive, care sunt cel mai probabil cauzate de funcționarea defectuoasă a receptorilor nicotinici din hipocampus. Teoria este aceea că administrarea de nicotină va suplini, în parte, acest deficit al funcționării hipocampusului, îmbunătățind astfel funcția cognitivă a pacientului. Deși cercetările sunt încă în stadiu incipient, există unele dovezi convingătoare că nicotina ar putea diminua într-adevăr unele deficite cognitive ale adulților cu schizofrenie. Deși aceste studii par promițătoare și ar putea duce la tratamente mai eficiente pentru aceste afecțiuni, este foarte important să amintim trei lucruri. În primul rând, studiile pe care le-am menționat sunt recente și nu au dus încă la nicio utilizare medicală aprobată a nicotinei, dincolo de aprobarea utilizării acesteia pentru renunțarea la fumat. În al doilea rând, câteva studii s-au bazat pe injecții cu nicotină, care, desigur, nu ar trebui să fie efectuate niciodată fără supraveghere medicală.

În al treilea rând, aceste rezultate nu ar trebui să fie interpretate niciodată drept un motiv pentru a fuma. Costurile pentru sănătate ale fumatului depășesc cu mult orice beneficii potențiale pentru sănătate ale nicotinei.

# FUMATUL ȘI FUNCȚIA SA EMOȚIONALĂ

Depresia este o problemă frecventă în rândul adolescenților. Între 15 și 20% dintre adolescenți ar putea deveni deprimați la un moment dat în această perioadă. Fumatul a fost, în general, considerat o consecință a depresiei în rândul tinerilor, dar este posibil ca, în cazul unora dintre ei, fumatul să ducă la depresie. S-a dovedit că adolescenții care sunt fumători au o probabilitate de două ori mai mare decât adolescenții nefumători de a suferi un episod de depresie majoră și că adolescenții cu depresie pe termen lung sunt mult mai susceptibili de a fi fumători decât adolescenții fără depresie. Deși aceste rezultate nu ne spun de ce un fumător adolescent are o probabilitate mult mai mare de a deveni deprimat sau invers, ele pot furniza semnale de alarmă valoroase. Un tânăr care are probleme cu depresia ar putea fi expus unui risc mai mare decât ceilalți de a se apuca de fumat și ar fi înțelept pentru asemenea persoane să aibă o grijă deosebită și să evite situațiile în care fumatul este predominant. De asemenea, un adolescent care fumează ar putea fi mai predispus la depresie și ar trebui să urmărească simptomele sale precoce, astfel încât să înceapă un tratament antidepresiv dacă este necesar.

# EFECTE ASUPRA INIMII

Este bine cunoscut faptul că fumatul duce la cancer pulmonar și la alte boli pulmonare cronice. Ce este mai puțin cunoscut este faptul că fumatul

contribuie, de asemenea, la boli ale sistemului cardiac și vascular, care, de fapt, ucid mai multe persoane anual în Statele Unite decât orice altă formă de cancer. Nicotina afectează inima în mai multe moduri. Inima este un mușchi mare și, ca orice mușchi, are nevoie de un aport bogat de oxigen pentru a-și îndeplini misiunea de pompare a sângelui în tot restul corpului. Când nicotina este în sistem, duce la eliberarea de adrenalină, care crește ritmul cardiac și tensiunea arterială. Prin urmare, inima are nevoie de mai mult oxigen pentru a realiza un volum mai mare de muncă, dar aprovizionarea cu oxigen nu crește, prin urmare, mușchiul cardiac trebuie să depună un efort în plus fără niciun ajutor suplimentar.

Mai grav, monoxidul de carbon din fum scade, de asemenea, capacitatea sângelui de a transporta oxigenul, situația devenind astfel și mai stresantă pentru inimă. Stresarea repetată a inimii în aceste moduri duce la afectarea și compromiterea funcției sale. Fumul de țigară are, de asemenea, o influență toxică directă asupra căptușelii interioare a vaselor de sânge. Anumiți compuși din fum le fac dure și inflexibile, pe lângă problemele cardiovasculare. Se estimează că 30% dintre decesele cauzate de bolile cardiace și vasculare au legătură cu fumatul.

Toate aceste efecte negative asupra inimii și funcțiilor circulatorii ar putea avea alt efect mai puțin periculos, dar la fel de nedorit. Fumătorii ajung să aibă pielea mai subțire. Un studiu din 1997, efectuat pe gemeni identici, în care unul dintre frați era fumător, iar celălalt, nu, a arătat că fumătorii aveau o piele mai subțire decât frații lor gemeni nefumători. Cercetătorii cred că acest lucru ar putea explica de ce fumătorii tind să aibă mai multe riduri și să arate mai în vârstă decât în realitate. O explicație posibilă a acestui efect asupra pielii este aceea că fumatul scade aportul de sânge în straturile superioare ale pielii, care astfel se deteriorează.

# FUMATUL PASIV ȘI FUMUL DE ȚIGARĂ

Există două surse de fum produs de țigări: fumul pe care fumătorii îl expiră (pasiv) și fumul care emană din țigara și trabucul aprinse sau chiar din pipă. Este important de știut că fumul emanat de țigară are o concentrație mai mare de substanțe cancerigene decât fie fumul rezultat din fumatul pasiv, fie cel pe care un fumător îl inhalează în plămâni prin filtrul de țigară. Oricare ar fi sursa, fumul provoacă tot felul de boli. Agenția de Protecție a Mediului, după studii considerabile asupra acestui aspect, a stabilit că fumatul pasiv este într-adevăr cancerigen în sine și este responsabil pentru un număr semnificativ de decese provocate de cancer pulmonar, survenite în fiecare an în Statele Unite. Desigur, gradul de expunere la fumatul pasiv este un factor decisiv pentru riscul de a dezvolta boli pulmonare (ca și în cazul gradului de expunere a fumătorului însuși) și câteva petreceri în spații cu fum de țigară probabil că nu vor ucide pe nimeni. Cu toate acestea, persoanele care petrec mult timp în locuri pline de fum, cum ar fi barurile, sau care locuiesc cu fumători se expun în mod clar unui anumit risc de a dezvolta boli pulmonare.

Efectele fumatului pasiv traduse prin bolile de inimă sunt și mai alarmante. Un studiu cu o durată de zece ani, publicat în 1997, a arătat că expunerea regulată la fumul inhalat în mod pasiv poate dubla riscul de boli de inimă. Studiul, efectuat pe 30 000 de femei, sugerează că 50 000 de oameni mor în fiecare an în Statele Unite din cauza infarctului asociat cu expunerea la fumul inhalat în mod pasiv.

# EFECTE PRENATALE ȘI POSTNATALE

Ca în cazul celor mai multe droguri, nicotina se transmite la făt prin sângele gravidei care fumează (sau folosește nicotina în alte moduri). S-a constatat că bebelușii născuți din mame fumătoare aveau niveluri de cotinină în urină aproape la fel de mari ca în cazul fumătorilor activi. După o anumită perioadă de la naștere, când nivelurile de nicotină scad, acești copii prezintă simptome ale privării de nicotină. Femeia gravidă care fumează transmite, de asemenea, fătului cianură și monoxid de carbon, ambele substanțe fiind extrem de dăunătoare pentru dezvoltarea acestuia. Să ne amintim că monoxidul de carbon reduce capacitatea sângelui de a transporta oxigen, lipsind, prin urmare, țesuturile organismului de oxigenul necesar. Astfel, nicotina contractă vasele de sânge care transportă sângele către făt, limitând și mai mult aprovizionarea cu oxigen. La făt, această epuizare a oxigenului este considerată responsabilă pentru faptul că bebelușii născuți din mame fumătoare sunt mai mici, au o greutate mai redusă și au o circumferință a capului mai mică decât copiii născuți din mame nefumătoare.

În plus, ca și în cazul alcoolului, fumatul în timpul sarcinii are efecte durabile (probabil permanente) asupra creierului și funcției mentale a copilului după naștere. Unele studii au pus în legătură fumatul matern cu dificultăți de dezvoltare a abilităților verbale și matematice, precum și cu hiperactivitatea din copilărie. Există, de asemenea, o probabilitate mai mare ca persoanele ale căror mame au fumat în timpul sarcinii să devină dependente de nicotină la vârsta adultă. În mod interesant, fumatul mamei nu a schimbat probabilitatea unei persoane de a se apuca de fumat, dar a crescut în mod semnificativ riscul persoanei respective de a deveni dependentă odată ce a început să fumeze. Această descoperire ar putea sugera că, deși experimentarea fumatului ar putea fi determinată în mare măsură de forțele

sociale, dependența ar putea fi legată mai strâns de caracteristicile biologice specifice.

După ce copilul se naște, procesul de dezvoltare a creierului este în plină desfășurare. Expunerea bebelușilor și a copiilor mici la fumul inhalat în mod pasiv ar trebui, de asemenea, să fie evitată. De exemplu, unele studii au sugerat că există un risc crescut de sindrom al morții subite pentru copiii cu mame fumătoare și că acest lucru ar putea fi cauzat de fumul din mediul înconjurător. De asemenea, este posibil ca acest lucru să fie cauzat de efectele dăunătoare ale fumului, suportate de copil înainte de naștere, în combinație cu expunerea prenatală și postnatală.

În plus, studiile indică faptul că acei copii ai căror tați fumează au un risc mai mare de a dezvolta cancer în copilărie decât copiii cu tați nefumători. Pe baza Sondajului Oxford referitor la formele de cancer în copilărie (Oxford Survey of Childhood Cancers), un studiu efectuat pe aproximativ 3 000 de părinți a arătat că tații care fumau douăzeci sau mai multe țigări pe zi prezentau un risc cu 42% mai mare de a avea un copil cu cancer, iar cei care fumau între zece și douăzeci de țigări pe zi aveau un risc mai crescut cu 31%. Riscul creștea cu 3% pentru tații care fumau mai puțin de zece țigări pe zi. Aceste rezultate sugerează că fumatul poate afecta calitatea spermei în moduri care conduc la modificări ale ADN-ului cauzatoare de cancer. Mesajul este foarte clar — copiii sunt crescuți cel mai bine într-un mediu fără fum de țigară.

# RISCURILE PENTRU SĂNĂTATE ALE TUTUNULUI FĂRĂ FUM

De asemenea, ar trebui să subliniem că mestecarea tutunului și prizatul reprezintă, și ele, riscuri semnificative pentru sănătate. Pe lângă

nicotina pe care o oferă, utilizarea lor prelungită poate crește riscul de cancer al gurii și al esofagului. Numeroși utilizatori dezvoltă leziuni asociate cu îngroșarea mucoasei bucale, care se pot transforma în cancer al acestor țesuturi. Fumatul fără tutun provoacă, de asemenea, afecțiuni ale gingiilor, care pot duce la inflamări și retracții ale gingiilor și pot expune dinții la îmbolnăvire. În plus, deoarece produsele din tutun fără fum conțin, în general, cantități foarte mari de zahăr, acestea favorizează, de asemenea, apariția cariilor dentare. Pe scurt, tutunul fără fum nu este un substitut sigur al fumatului.

De asemenea, nu este un drog recomandat pentru „îmbunătățirea performanțelor“ sportive, deși mulți sportivi îl folosesc astfel. Numeroși tineri cred că nicotina din produsele din tutun fără fum crește viteza de reacție fizică și puterea mișcărilor în diverse sporturi, cum ar fi baseballul, atletismul și fotbalul. Acest lucru nu este de fapt adevărat. Nu există dovezi ale unor câștiguri semnificative în ceea ce privește viteza de reacție și există studii care indică faptul că, de fapt, nicotina scade viteza și forța mișcărilor picioarelor. Efectele sale negative asupra funcției cardiace, de asemenea, sunt tot atâtea argumente împotriva utilizării nicotinei în timpul activităților sportive.

# RENUNȚAREA LA FUMAT

Cu puțini ani în urmă, opinia predominantă era aceea că abilitatea de a renunța la fumat este pur și simplu o chestiune de voință. Această atitudine sugera faptul că fumatul nu este într-adevăr o dependență, că renunțarea nu are nevoie de tehnici speciale și că oricine nu reușește acest lucru pur și simplu nu au are tăria interioară în acest sens. Știm acum că nimic din toate acestea nu este adevărat. Nicotina este un drog care creează dependență și renunțarea necesită o schimbare complicată de comportament, deloc ușoară. Numeroși foști

fumători relatează că au renunțat pe cont propriu, dar există, de asemenea, o mulțime de tratamente disponibile pentru a ajuta în acest demers. Din păcate, nu există tratamente care să funcționeze pentru toată lumea. Probabil deoarece diversele obiceiuri comportamentale specifice fumatului sunt legate de dependența fiziologică de nicotină, mulți oameni au nevoie de strategii de tratament diferite pentru a rezolva problema în întregime. Din perspectivă comportamentală, acestea pot include consiliere educațională, pregătire de grup sau individuală pentru renunțarea la fumat, hipnoză, ori cursuri de gestionare a stresului. Din perspectivă medicală, acestea includ utilizarea gumei de mestecat cu nicotină sau a plasturilor cu nicotină. De asemenea, un medicament numit Zyban, utilizat și ca antidepresiv sub denumirea de Wellbutrin, este uneori folosit ca o componentă a programelor de renunțare la fumat.

Cel mai bun prim pas pentru renunțarea la fumat este obținerea unei trimiteri de la medic, psiholog sau farmacist, pentru stabilirea unui program de renunțare la fumat. Uneori, aceste programe se desfășoară în spitale sau clinici, dar ar putea fi, de asemenea, conduse în cadrul unei clinici publice de sănătate mentală sau de către un medic privat. În orice caz, persoanele care se ocupă de programul respectiv ar trebui să fie profesioniști calificați, gata să discute diferitele opțiuni în detaliu. Vestea proastă este că, deși cele mai multe dintre aceste programe îi ajută pe oameni să renunțe la fumat pentru o vreme, numeroase persoane revin la fumat în șase luni. Se pare că programele care utilizează abordări multiple (cum ar fi înlocuirea nicotinei, antrenarea comportamentului și hipnoza) dau rezultate ceva mai bune decât programele bazate pe o singură metodă în ceea ce privește ajutorarea oamenilor de a sta departe de țigări mai mult timp. Cu toate acestea, numeroase persoane implicate în

programe cu tehnici multiple au revenit la fumat după un an. De ce se întâmplă acest lucru? Nu suntem siguri, dar probabil are legătură cu gradul de implicare a fumatului în obiceiurile comportamentale ale individului și cu numărul de locuri, oameni și lucruri din lumea reală pe care fumătorul le-a asociat cu gestul de a fuma de-a lungul anilor. Pofta foarte deranjantă de nicotină scade rapid în câteva zile după renunțarea la fumat, iar guma cu nicotină sau plasturii sunt de mare ajutor în această perioadă. Primele zile sunt în mod clar cele mai dificile, dar majoritatea oamenilor raportează că, după aproximativ două săptămâni, dorința intensă a dispărut în cea mai mare parte. Rămân în schimb toate obiceiurile care erau asociate cu fumatul — ceașca de cafea de dimineață, berea de seară, discuțiile cu un prieten în timpul pauzelor de la serviciu (și lista poate continua la nesfârșit).

Aceștia sunt stimuli puternici, care exercită un control considerabil asupra comportamentului. Mulți oameni vor relata că au fost atrași de ideea de a se apuca din nou de fumat când un vechi prieten cu care fumau de obicei le-a făcut o vizită sau când s-au întors la un bar, unde mergeau altădată ca să fumeze, să bea și să se distreze și că, până să își dea seama ce au făcut, s-au trezit din nou cu țigara în mână. Un program de renunțare la fumat trebuie să anticipeze aceste situații și să ofere strategii pentru a le face față. Programarea unor ședințe de urmărire a rezultatelor, în care oamenii să discute aceste lucruri, să învețe strategii și să obțină consiliere se poate dovedi un ajutor neprețuit. Acest lucru poate fi deosebit de util deoarece s-a demonstrat că și situațiile stresante pot cauza recidiva.

O observație finală despre renunțarea la fumat: dacă nu reușiți din prima, încercați din nou. Fiecare persoană este diferită și fiecare dependență este diferită. Dacă încercarea pe cont propriu a dat

greș, un program de tratament ar putea probabil să reușească. Dacă un program de tratament nu a mers, s-ar putea să meargă alt program diferit. Există atâtea tipuri de metode, încât există mari șanse ca una dintre ele să funcționeze pentru orice persoană motivată care dorește să renunțe la fumat.

# 9

# OPIACEELE

**Clasa de droguri**: opiacee analgezice

**Droguri și medicamente individuale**: opiu, heroină, morfină, codeină, hidromorfon (Dilaudid), oxicodonă (Percodan, OxyContin), meperidină (Demerol), difenoxilat (Lomotil), hidrocodonă (Vicodin), fentanil (Sublimaze), propoxifen (Darvon)

**Termeni argotici**: afion, suc de mac, tiriac, meconiu (opiu); pudră, praf, lapte praf, *smack*, *skag*, „H“, cal alb, doamna albă, gunoi, bilă (heroină); *speedballs* (amestec injectabil de heroină și cocaină); Oxy, OC, heroină Hillbilly (oxicodonă)

**Euforia**: Persoanele care își injectează opiacee experimentează un val brusc de plăcere, apoi se scufundă într-o stare plăcută de visare, în care sensibilitatea la durere se reduce considerabil. Ritmul respirației încetinește, iar fața li se poate înroși. Pupilele dilatate sunt un alt semn distinctiv al efectelor produse de opiacee. Opiaceele luate prin alte mijloace decât injectare au același efect, cu excepția faptului că o somnolență plăcută înlocuiește valul brusc de plăcere. Greața și vărsăturile pot însoți aceste efecte, precum și constipația. O combinație între heroină/cocaină administrată prin injectare (*speedball*) provoacă o euforie intensă rezultată din starea de visare indusă de heroină și stimularea cocainei.

**Supradoză și alte efecte negative**: Supradoza de opiacee poate fi letală. Aici nu este vorba despre efectele cumulative ale unor ani întregi de abuz, ci efectul letal se poate manifesta de la prima utilizare. Respirația încetinește atât de mult, încât,

la un moment dat, încetează. Din fericire, unitățile spitalicești de urgență pot asigura un tratament eficient complet și rapid pentru supradoza de opiacee: antagonistul opiaceelor, naloxona (Narcan), inversează efectele periculoase ale opiaceelor. Supradozele de opiacee sunt cele mai frecvente în cazul formelor injectabile ale drogului, dar pot apărea în orice formă a dozei, dacă sunt luate în cantitatea suficientă. Îngrijirea medicală este esențială.

**Combinații periculoase cu alte droguri**: Opiaceele sunt periculoase mai ales dacă sunt utilizate în combinație cu alte droguri și medicamente care suprimă respirația. Din această categorie fac parte alcoolul, barbituricele (de exemplu fenobarbitalul), quaaludes (metaqualona) și medicamentele asemănătoare cu valiumul (benzodiazepinele).

# ORIGINEA OPIACEELOR

Chiar și un simbol cultural precum Dorothy din *Vrăjitorul din Oz* a experimentat efectele opiaceelor (vă mai amintiți de câmpul cu maci?). După cum am văzut în *Vrăjitorul din Oz*, ar trebui să fii lipsit de minte pentru a rezista efectelor produse de opiacee. Pentru cei cu înclinație clasicistă, să amintim că morfina își derivă numele de la Morfeu, zeul grec al viselor, care a fost de multe ori reprezentat cu un mănunchi de maci în mână. Utilizarea opiaceelor a început în timpuri preistorice, probabil odată cu ceaiurile preparate din mac. Cea mai veche menționare istorică a utilizării medicale a opiaceelor aparține culturii sumeriene și asiro-babiloniene (acum aproape cinci mii de ani). Pipe pentru opiu recuperate din siturile arheologice din Asia, Egipt și Europa documentează fumatul de opiu între anii 1000 și anii 300 î.Hr. Negustorii arabi au introdus opiaceele în China între 600 d.Hr. și 900 d.Hr. În

paralel cu evoluțiile din Europa, utilizarea medicală s-a transformat treptat în utilizare reacreațională, iar numărul dependenților de opiu a crescut. Importul de opiu în China a devenit o importantă sursă de comerț pentru Anglia, iar atunci când China a interzis acest import, la începutul secolului al XIX-lea, a izbucnit un război între China și Anglia.

Uzul (și abuzul) de opiacee în Europa a fost un fenomen frecvent în Evul Mediu. Unul dintre agenții popularității sale a fost Paracelsus, care a inventat termenul *laudanum*, ce înseamnă „a fi lăudat“ pentru unul dintre preparatele sale pe bază de opiacee. Mai târziu, numeroși poeți (Samuel Taylor Coleridge și Elizabeth Barrett Browning, printre alții) au utilizat opiu și au făcut abuz de acesta. Coleridge a relatat o experiență legată de opiu în faimosul său poem *Kubla Khan*.

Opiumul a fost utilizat pe scară largă în Statele Unite de-a lungul istoriei sale. Aici era popular cu mult înainte ca valul imigrației chineze să introducă fumatul opiului. Deoarece opiul era un ingredient important în numeroase medicamente brevetate disponibile înainte de apariția FDA, femeile casnice de condiție medie reprezentau un consumator important în America secolului al XIX-lea. Ca și în cazul cocainei, disponibilitatea în creștere a unor preparate din ce în ce mai puternice a dus la o recunoaștere mai responsabilă a toxicității drogului și a proprietăților sale adictive.

În 1805, morfina, ingredientul activ major din mac, a fost purificată; în 1853, Alexander Wood a inventat seringa hipodermică. Primul mare val al dependenței de narcotice injectabile a urmat utilizării pe scară largă a morfinei pe cale injectabilă, în timpul Războiului Civil American. Îmbunătățirea finală a fost adusă de compania Bayer in 1898, când oamenii de știință ai companiei au descoperit o modalitate de a adăuga un grup chimic suplimentar în morfină, astfel încât

să fie mai solubilă în grăsimi, pentru a pătrunde mai ușor în creier.

Din această îmbunătățire a rezultat heroina, odinioară o marcă înregistrată a unui narcotic produs de Bayer. Heroina a intrat din nou în atenția noastră culturală odată cu Războiul din Afghanistan, unde se produce un mare procent din cantitatea ilegală de heroină a lumii. Deși producția a scăzut în anii cei mai încrâncenați ai războiului (între 2001 și 2002), producția de heroină a revenit în ultimii ani la nivelurile anterioare.

# CE SUNT OPIACEELE

Drogurile opiacee sunt toate tipurile de droguri, naturale sau sintetice, care produc efectele caracteristice: o combinație între starea de visare și euforie; reducerea senzației de durere; încetinirea ritmului respirației, constipație și dilatarea pupilelor. Uneori, oamenii de știință folosesc termenul mai generic de „opioide“, din care fac parte drogurile asemănătoare cu substanțele din mac, precum și opioidele endogene care au rolul de neurotransmițători în creier.

Opiul se referă la un preparat obținut din mac (*Papaver somniferum*). Acesta se obține într-un mod extrem de rudimentar și anevoios în întreaga lume. Lucrătorii din fermele de opiu taie capsula cu semințe în curs de dezvoltare a macului și colectează lichidul cleios care se prelinge din tăietură în următoarele câteva zile. Seva este rafinată în mai multe moduri. Poate fi uscată sub forma unei mingi și utilizată direct (gumă de opiu) sau uscată și pisată într-o pulbere (praf de opiu). Opiul brut apare ca o substanță cafenie de aspectul gudronului. Opiul poate fi preparat și sub forma unui extract pe bază de apă și alcool, denumit tinctură de opiu. Acesta este faimosul „laudanum“ de pe timpul stră-străbunicii sau analgezicul din acea vreme. Culturile de maci pentru opiu din Asia

de Sud-Est (Birmania și Thailanda), Afghanistan, America de Sud (Columbia) și Mexic furnizează materia primă pentru heroina ilegală care intră în Statele Unite. Culturile de maci din sud-estul Asiei furnizează heroină pentru Europa, deși o parte din aceasta ajunge și în Statele Unite. Cea mai mare cantitate de heroină de pe Coasta de Est a SUA provine din Columbia și majoritatea heroinei de pe Coasta de Vest a SUA vine din Mexic, potrivit Agenției Naționale Antidrog a Statelor Unite. Cu toate acestea, producția de heroină din Afghanistan depășește de departe producția tuturor celorlalte țări luate împreună, reprezentând 90% din estimările la nivel mondial în 2005 (cf. Departamentul de Justiție din Statele Unite).

Cel mai simplu mod de a dezvolta o substanță eficace este de a începe cu compușii regăsiți în mod natural, care au anumite proprietăți, iar farmacologii au procedat întocmai cu macul pentru opiu. Există cel puțin cinci analgezice opioide importante, ce reprezintă fie produse directe ale capsulei cu semințe a macului, fie modificări minore ale acesteia. Morfina este o componentă majoră a capsulei cu semințe. Este un opiaceu puternic și se utilizează sub formă injectabilă sau de pastile pentru a calma durerea după o intervenție chirurgicală. Codeina este un opiaceu mult mai puțin puternic, care este utilizat în principal sub formă de pastile pentru dureri mai ușoare. Numeroase persoane cunosc codeina sub forma unui preparat cu acetaminofen-codeină, care este utilizat de obicei pentru dureri de dinți sau în siropuri de tuse eliberate pe bază de prescripție medicală. Pentru a compensa puterea redusă a codeinei, unii utilizatori de droguri pur și simplu beau tot flaconul de 100 de grame, care chiar conține o cantitate amețitoare. Aceste siropuri de tuse au fost disponibile fără rețetă până când utilizarea recreațională a devenit prea populară. În prezent, în cele mai multe state americane este

nevoie de prescripție medicală pentru siropurile de tuse care conțin codeină.

Alți compuși sunt preparați prin modificarea chimică a substanțelor din opiu. Aceștia sunt hidromorfonul, oxicodona și hidrocodona. Hidromorfonul (Dilaudid), un opiaceu foarte puternic, este un analgezic eficient, de care se face abuz pe scară largă. Oxicodona este sintetizată dintr-un nonanalgezic din opiu (tebaină) și se situează între morfină și codeină în privința eficienței sale împotriva durerii. Utilizarea acesteia s-a răspândit considerabil în Statele Unite în ultimii ani, în parte datorită utilizării sale adecvate pentru a trata durerea și în parte datorită introducerii în 1996 a unui medicament a cărui lansare fusese amânată, numit Oxycontin, de care se abuzează pe scară largă. De asemenea, este comercializat în combinație cu aspirina sub numele de Percodan, eliberat pe bază de rețetă. Hidrocodona (Vicodin) este un opiaceu cu putere moderată, de care se abuzează, de asemenea, pe scară largă.

Heroina este cu siguranță drogul narcotic de care se abuzează cel mai mult. Heroina este o formă de morfină modificată chimic, creată din morfină parțial purificată de obicei în „rafinării“ situate în apropierea locurilor în care se produce opiu, din țările enumerate mai sus. Heroina este împărțită în cantități mici și de obicei este distribuită pe străzi, în pliculețe de pulbere fărâmicioasă, care conțin aproximativ 100 de miligrame. Culoarea reală poate varia de la alb până la cafeniu și negru, în funcție de sursă și calitatea tehnicii de preparare. Clorhidratul de heroină, extrem de purificat, este o pulbere de culoare albă, care este prețuită pentru puritatea sa, în timp ce heroina mexicană, „neagră ca smoala“, de la celălalt capăt al spectrului, este recunoscută prin culoarea sa neagră. Utilizatorul fie prizează pulberea direct, fie o dizolvă în ser fiziologic și-o

injectează. Compoziția reală a pulberii depinde de furnizor și poate varia între 10 și 70% heroină (în combinație) cu diferiți contaminanți, inclusiv talc, chinină și praf de copt, pentru a enumera doar câteva.

Heroina este un produs care a sfidat cursul normal al economiei; calitatea s-a îmbunătățit și prețul a scăzut. Puritatea heroinei furnizate pe piața deschisă a crescut în ultimii ani, astfel încât utilizatorii pot ajunge la starea de euforie fără să și-o injecteze: fumatul și prizarea acesteia sunt suficiente. Heroina din sud-estul Asiei avea o puritate medie de aproximativ 65% între 2003 și 2005, în timp ce aceea din Mexic avea o puritate considerabil mai mică (între 37 și 40%). Acest grad de puritate a contribuit la un nou traseu al dependenței: numeroși utilizatori încep acum cu prizatul heroinei, un obicei care atrage după sine un stigmat social mult mai redus. Din păcate, timpul a arătat că utilizatorii care încep cu prizatul devin dependenți fără doar și poate, astfel încât un număr mare dintre aceștia trec la administrarea intravenoasă.

Dacă heroina este doar morfină ușor modificată din punct de vedere chimic, ce avantaje prezintă? De fapt, după ce heroina pătrunde în creier, este transformată din nou în morfină. Cu toate acestea, solubilitatea crescută în grăsimi are un scop util — ajutând heroina să pătrundă mai repede în creier. Numeroși medici susțin utilizarea acesteia în cazul pacienților cu cancer în fază terminală, deoarece această diferență înseamnă ameliorarea mai rapidă a durerii. Guvernul cântărește echilibrul dintre acest beneficiu medical și istoria juridică îndelungată și nepopulară a heroinei.

Oamenii de știință au adus îmbunătățiri naturii? Probabil că nu, dar cu siguranță au diversificat-o. Speranța inițială era aceea de a găsi un medicament care să elimine durerea, dar care să nu provoace toleranță sau dependență. Această

misiune a fost un eșec — toate medicamentele analgezice eficiente pe bază de opiacee dau, de asemenea, dependență. Cu toate acestea, încercarea a condus la unele opiacee alternative, create de om, cu particularitățile dorite pentru a fi utilizate în anumite scopuri clinice.

Meperidina (Demerol) este folosită, ca și morfina, pentru dureri postoperatorii intense, dar funcționează bine chiar și cu administrare orală. Meperidina are un dezavantaj clar: poate provoca convulsii în cazul dozelor mari — o trăsătură care a dus la scăderea utilizării de către medici în ultimii ani. Metadona este un opiaceu cu efect de lungă durată, care poate fi luat sub formă de pastile. Datorită duratei lungi în care își face efectul, este deosebit de utilă pentru tratarea dependenților în sevraj, precum și a durerii cronice. Inițierea treptată și blândă a acțiunii sale împiedică simptomele de sevraj, dar nu oferă starea de „euforie“. Utilizarea sa în aceste scopuri este controversată în anumite cercuri: deși se dezvoltă clar toleranța și dependența fizică, acest medicament oferă un tratament sigur și eficient, fără același risc de abuz. Fentanilul (Sublimaze) este un analgezic foarte solubil în grăsimi, cu acțiune foarte rapidă, pe care anesteziștii îl folosesc când trebuie să adoarmă pacienții. Este, de asemenea, utilizat sub formă de plasturi, care eliberează lent medicamentul în piele pentru a calma durerea o perioadă mai lungă. Prepararea sa cea mai neobișnuită este sub forma unei acadele destinate copiilor mici, care trebuie să ingereze medicamentul înainte de o intervenție chirurgicală. Numeroase persoane dependente utilizează fentanilul în forma sa injectabilă, aceasta fiind o cauză frecventă de supradozaj. Euforia produsă de fentanil este rapidă și intensă, de scurtă durată și doar la un pas distanță de suprimarea fatală a respirației. În sfârșit, există propoxifenul (Darvon). Acest medicament este un opiaceu atât de slab,

încât majoritatea medicilor nici nu îl folosesc, deoarece studiile clinice au constatat că nu este mai eficient decât un medicament placebo. Cu toate acestea, unii oameni sunt convinși că este un medicament eficient, deși nu este cu mult mai puternic decât aspirina.

Toate medicamentele opiacee formează legături cu aceeași moleculă în creier, dar fac acest lucru cu diferite grade de succes. Mai departe, oferim o listă de medicamente care formează legături foarte strânse, legături strânse și legături slabe. Utilizarea clinică a acestor medicamente este determinată în mare parte de această calitate. În mod evident, un medicament precum codeina nu va fi extrem de eficient pentru calmarea durerii cauzate de o intervenție chirurgicală abdominală majoră, iar hidromorfonul ar fi prea mult pentru o simplă durere de cap. Prin urmare, forma în care fiecare dintre aceste medicamente este preparat și administrat este adaptată utilizării sale tipice.

MEDICAMENTE OPIACEE

| **Eficiență crescută** | **Eficiență medie** | **Eficiență redusă** |
|---|---|---|
| morfină | hidrocodonă | codeină |
| hidromorfon | oxicodonă | propoxifen |
| meperidină | | |
| fentanil | | |

# CUM IAU OAMENII OPIACEE

Majoritatea drogurilor și medicamentelor opiacee intră cu ușurință în fluxul sangvin prin trasee diferite, deoarece se dizolvă în grăsimi și astfel pot trece în celule. Heroina și fentanilul reprezintă o extremă — ele sunt atât de solubile în grăsimi, încât pot fi absorbite prin intermediul

căptușelii mucoase a nasului. În cea mai mare parte, celelalte opiacee nu sunt atât de solubile în grăsimi și nu sunt absorbite atât de bine după prizat. Cu toate acestea, unele opiacee, inclusiv ingredientele naturale ale capsulei de mac opiaceu, eliberează vapori dacă sunt supuse unui proces de încălzire și pot fi absorbite în organism în cazul în care sunt fumate — acesta fiind motivul utilizării „pipei pentru opiu“, ca obiect tradițional al istoriei antice, precum și al celei mai recente. Aproape toate opiaceele pot fi absorbite din stomac, cu toate că injectarea este o cale mult mai eficientă pentru unele dintre acestea, cum ar fi morfina, care este mult mai slab absorbită din stomac decât altele.

Injectarea intravenoasă este cea mai rapidă cale de eliberare a opiaceelor în sânge. Deoarece injectarea intravenoasă este mai dificilă și mai periculoasă decât alte căi, numeroși utilizatori nu încep astfel. În schimb, aceștia încep prin injectarea subcutanată a drogului (imediat sub piele). Pulberea de heroină este dizolvată și injectată. Morfina, fentantilul și meperidina apar aproape mereu ca preparate injectabile legale, care au fost deturnate de la uzul medical. Recent, o combinație deosebit de neobișnuită și periculoasă între heroină și fentanil a fost comercializată pe piața neagră. Utilizatorii care se așteaptau la heroină, dar nu la fentanil, și-au injectat accidental cantități letale. Prizatul heroinei a devenit o metodă frecventă în rândul noilor utilizatori de droguri. În parte, utilizatorii evită astfel stigmatizarea — și riscul de boli infecțioase, inclusiv hepatita și SIDA, care vin odată cu injectarea unui drog. În parte, aceștia ar putea crede în mod eronat că nu pot deveni dependenți dacă nu își injectează droguri. Codeina și propoxifenul sunt preparatele cel mai des utilizate pe cale orală. Dintre opiaceele mai puternice, hidromorfonul (Dilaudid), oxicodona (Percodan,

Oxycontin), meperidina (Demerol) și, desigur, metadona (Dolophine) sunt disponibile sub formă de pastile. Uneori, utilizatorii de droguri pisează pastilele de codeină, hidrocodonă sau metadonă și își injectează suspensia atunci când nu pot obține opiacee în alte moduri. Aceasta este o procedură extrem de riscantă, fiindcă celelalte componente ale pastilei nu se dizolvă în serul fiziologic. Injectarea de particule într-un vas de sânge poate irita vasul de sânge respectiv, declanșând astfel pe un lanț de reacții care provoacă o inflamare vasculară și leziuni permanente. În plus, o particulă din pastilele injectate se poate depune într-un vas subțire de sânge și poate bloca alimentarea cu sânge într-o anumită zonă a corpului.

# ÎN CE MOD CIRCULĂ OPIACEELE PRIN CORP

Viteza cu care opiaceele pătrund în creier depinde în principal de modul în care sunt administrate. Cel mai rapid mod de a atinge starea de euforie este acela de a injecta medicamentul direct în fluxul sangvin. Al doilea cel mai rapid mod este fumatul. Când opiaceele sunt fumate sau injectate, nivelurile maxime din creier sunt atinse în câteva minute. Fentanilul este drogul cel mai solubil în grăsime și ajunge la concentrații maxime în creier în câteva secunde. Heroina are o acțiune ceva mai lentă, de câteva minute. Morfina este și mai lentă, dar nu cu mult (cinci minute). Cu cât euforia este mai rapidă, cu atât este mai mare pericolul de moarte prin supradoză, deoarece nivelurile de droguri din creier cresc extrem de rapid. Prizarea heroinei cauzează o absorbție mai lentă deoarece drogul trebuie să traverseze membranele mucoase ale nasului către vasele de sânge de dedesubt. După administrarea unei pastile, euforia este o chestiune mult mai lentă,

deoarece medicamentul trebuie absorbit din intestinul subțire în sânge, apoi trece prin ficat, care poate metaboliza o mare parte din doză, înainte de a ajunge în sistemul circulator. Acest proces durează aproximativ treizeci de minute, deci euforia nu survine imediat după administrarea orală. Această lipsă a „euforiei“ imediate este motivul pentru care metadona este atât de utilă în tratarea persoanelor dependente și ca analgezic. Uneori, utilizatorii descoperă metode pentru a „înșela“ preparatele pe bază de opiacee, care sunt concepute pentru a avea un efect lent — iar medicamentul Oxycontin oferă un exemplu de acum notoriu. Oxycontin este o formă de oxicodonă cu eliberare întârziată, creată pentru a elibera medicamentul gradual, asigurând ameliorarea durerii în câteva ore. Cu toate acestea, utilizatorii au descoperit că zdrobirea pastilelor determină o eliberare rapidă a medicamentului și oferă o „stare de euforie“ pe care producătorul nu a avut-o în vedere. După introducerea sa în 1996, Oxycontinul și-a câștigat rapid reputația „celui mai tare și mai nou“ drog de abuz. De atunci, formula medicamentului a fost schimbată pentru a face abuzul mai dificil.

Există mult mai multe asemănări în ceea ce privește durata euforiei decât rapiditatea cu care se declanșează. Durata acțiunii depinde de cât de repede enzimele care metabolizează drogul din ficat descompun fiecare drog în parte. Majoritatea drogurilor menționate mai sus au o acțiune cuprinsă între patru și șase ore. Timpul exact poate varia de la două ore (morfina) la aproximativ șase ore (propoxifenul), dar toate opiaceele seamănă destul de mult în această privință. Există numai două excepții principale. Metadona are o acțiune cuprinsă între 12 și 24 de ore, prin urmare poate fi administrată ca o doză zilnică individuală. Fentanilul se află la cealaltă extremă: efectele încetează după numai o oră.

# EFECTELE OPIACEELOR ASUPRA CREIERULUI ȘI CORPULUI

„Morfina se simte întâi în partea din spate a picioarelor, apoi în ceafă, o undă de relaxare care te cuprinde treptat, destinzându-ți mușchii din ligamente, în așa fel încât ți se pare că plutești fără contur, ca atunci când ești întins într-o apă sărată și caldă. În timp ce unda asta decontractantă se răspândea prin țesuturile mele, am simțit o senzație puternică de frică. Aveam impresia că o imagine oribilă e undeva imediat în afara câmpului meu vizual, mișcându-se când întorc capul, astfel încât n-apuc s-o percep. Mi s-a făcut greață. M-am întins și am închis ochii. O serie de scene mi s-au perindat prin față ca într-un film: un bar imens, iluminat cu neoane, care se făcea mai mare și tot mai mare, până când străzile, traficul și lucrările de reparare a străzilor erau înglobate în el; o chelneriță ducând un craniu pe o tavă; stele pe cerul senin. Impactul fizic al fricii de moarte; blocarea respirației; oprirea sângelui. Am ațipit și m-am trezit cu o tresărire de frică. În dimineața următoare am vomitat și m-am simțit rău până la prânz.“ (William Burroughs, *Junky*, trad. de Sorin Gherguț, Editura Polirom 2005, pp. 25–26, *N.t.*) Personajul din romanul lui William Burroughs descrie destul de exact prima lui experiență indusă de morfină. Singurul lucru care lipsește din descriere este starea de euforie adusă de injecția intravenoasă, pe care cei mai mulți utilizatori o compară cu orgasmul.

Toate opiaceele provoacă o stare plăcută, de somnolență, în care toate grijile sunt uitate (moțăială) și intervine scăderea senzației de durere (analgezie). Senzațiile sunt cele mai intense după injectare, care provoacă euforia. După starea orgasmică, senzațiile sexuale scad de obicei, iar

oamenii experimentează o dorință și o performanță sexuală scăzute. Acest lucru se întâmplă deoarece opiaceele afectează eliberarea multor hormoni și neurotransmițători, inclusiv a celor implicați în reglarea comportamentului sexual. Oamenii aflați sub influența opiaceelor vor spune de multe ori că, pur și simplu, nu își mai fac griji cu privire la problemele lor: ei se află într-un loc special și sigur, în care toate grijile sunt uitate. Atracția este de înțeles, iar la început, este imposibil să înțelegem nefericirea dependenței și a sevrajului.

În timp ce utilizatorul de opiacee se află într-o stare plăcută, ca de visare, respirația încetinește, pupilele se contractă și persoana respectivă are de obicei stări de greață și chiar vomită. Deși efectele asupra respirației pot fi destul de periculoase, celelalte efecte fiziologice sunt destul de benigne. De exemplu, opiaceele nu produc mari schimbări ale tensiunii arteriale la persoanele sănătoase. Majoritatea efectelor drogurilor narcotice sunt cauzate de influența lor asupra receptorilor specifici de opiacee din părți ale creierului implicate în controlul respirației și al altor funcții involuntare. De exemplu, utilizatorii de opiacee vomită deoarece morfina stimuleaza un centru din creier (zona de declanșare a chemoreceptorilor), a cărui sarcină este de a provoca vărsături ca reacție la ingerarea unei substanțe toxice. Prin urmare, în filmul *Pulp Fiction*, injectarea de adrenalină în inimă pentru a contracara supradoza de opiacee nu respectă realitatea. Efectele asupra respirației, cauzate de supradoză, au avut loc în creier, iar injectarea unui medicament direct în inimă pentru a resuscita femeia va fi fost o scenă de film reușită, dar e inexactă din punct de vedere farmacologic. În loc de aceasta, injectarea unui medicament care să blocheze receptorii de opiacee (naloxonă sau Narcan) în fluxul sangvin ar fi tratat eficient simptomele supradozei. Filmul *Trainspotting* descrie mult mai bine procesul de inversare a

efectelor supradozei de opiacee cu naloxonă. Protagonistul este abandonat la intrarea unei unități de urgență a unui spital, preluat într-un salon și apoi i se administrează un antagonist. În câteva secunde, reușește să se ridice de pe targă.

Un efect foarte important al opiaceelor asupra corpului a făcut viața mai ușoară pentru generații întregi de turiști care merg în străinătate. Opiaceele cresc tensiunea în anumiți mușchi ai tractului gastrointestinal, astfel încât mișcările propulsive responsabile cu digestia sunt mult încetinite — ceea ce explică bine cunoscuta capacitate a opiaceelor de a produce constipație. Acest efect poate fi un lucru bun dacă te afli în Mexic și ai „diareea călătorului“. Difenoxilatul (Lomotil) profită de un simplu truc chimic pentru a opri diareea fără să afecteze creierul. Molecula opiacee tipică este ușor modificată, astfel încât nu este suficient de solubilă în grăsime pentru a intra în creier. Acest lucru face posibil un medicament foarte sigur, foarte eficient, care poate trata diareea ușoară fără riscul dependenței. Printr-o acțiune similară, opiaceele contractă mușchii vezicii urinare și pot cauza dificultăți la urinare.

În prezent, se desfășoară cercetări cu scopul de a utiliza o strategie similară de dezvoltare a unor medicamente care să se lege de un grup special de receptori μ ce nu se află în spatele barierei hemato-encefalice, dar sunt totuși implicați în suprimarea durerii. Un drog narcotic care să nu dea dependență ar putea fi Sfântul Graal în domeniul cercetării narcoticelor.

# ÎN CE MOD ACȚIONEAZĂ OPIACEELE ASUPRA CREIERULUI

Străduania macului opiaceu de a produce alcaloizi de opiu ar putea reflecta evoluția ingenioasă a plantei pentru a ține pasul cu biologia

prădătorilor/polenizatorilor săi. Planta macului a găsit o modalitate de a produce un compus care să acționeze în creierul acestora. Iar macul nu este singura plantă care produce compuși psihoactivi. Marijuana, numeroase specii de ciuperci halucinogene și arbustul de coca, pentru a numi doar câteva, influențează, de asemenea, comportamentul și fiziologia animalelor care le înghit. Mai mult, producerea subtanțelor opioide nu se limitează doar la plante — pielea anumitor broaște produce compuși asemănători cu opioidele, probabil din aceleași motive.

Opiaceele acționează asupra unor molecule receptoare specifice pentru clasa de neurotransmițători endorfină/encefalină din creier. Aceste opioide endogene sunt niște neurotransmițători chimici care controlează mișcarea, starea de spirit și fiziologia. Acestea contribuie la controlarea mai multor activități ale corpului, inclusiv digestia, reglarea temperaturii corpului și respirația. De asemenea, contribuie la prelucrarea senzațiilor de durere și activează circuitele recompensei (vezi capitolul despre dependență), acesta fiind și motivul pentru care stimularea lor produce euforie. Toate aceste comportamente apar atunci când neuronii din diferite părți ale creierului eliberează endorfine sau encefaline. În mod normal, fiecare neuron își îndeplinește sarcinile, activându-se doar dacă este solicitat; activarea tuturor neuronilor opioizi endogeni nu se întâmplă, practic, niciodată. Dar când o persoană consumă heroină este ca și cum toți neuronii opioizi endogeni din creier s-ar activa simultan.

Care dintre numeroșii neuroni opioizi endogeni din creier sunt responsabili pentru starea de euforie provocată de opiacee? Prima categorie o constituie un grup mic de neuroni din hipotalamusul creierului. Neuronii care utilizează principalul neurotransmițător al endorfinelor, beta-endorfina,

pornesc toți de aici și se răspândesc în creier. Acești neuroni devin activi în condiții de stres extrem de intens, probabil cu scopul de a ne calma. Teoreticienii bănuiesc că, atunci când organismul este supus unui stres extrem, de exemplu când se află la un pas de moarte, o senzație de relaxare calmă este de ajutor. Neuronii beta-endorfinelor se activează la maximum și induc o stare plăcută, asemănătoare cu aceea indusă de opioide. Oamenii de știință au păreri împărțite cu privire la capacitatea beta-endorfinei de a face acest lucru. Știm că injectarea beta-endorfinei în creier provoacă numeroase aspecte ale acestei stări, inclusiv respirație încetinită, analgezie și somnolență.

Encefalinele sunt o cu totul altă poveste. Numeroase tipuri de neuroni folosesc encefalinele pentru a comunica cu alți neuroni. Acestea apar în acele părți ale creierului implicate în prelucrarea senzațiilor dureroase, în controlul respirației și al altor funcții influențate de opiacee. Ele se găsesc, de asemenea, în tractul gastro-intestinal, unde reglează funcția digestivă. Cel mai important, ele sunt regăsite în mai multe regiuni implicate în sistemul de recompense, unde ar putea juca un rol important. Cu toate acestea, probabil că ele nu funcționează ca un sistem unitar, precum neuronii endorfinelor.

Endorfinele și encefalinele sunt membri diferiți ai unei „familii“ de neurotransmițători strâns legați între ei. Dinorfina, al treilea membru al familiei, are o serie de acțiuni comune, cum ar fi analgezia, dar de fapt cauzează senzații mai degrabă neplăcute decât plăcute. Acesta este probabil un truc evoluționist ingenios al creierului pentru a obține cât mai multe avantaje de pe urma neurotransmițătorilor și receptorilor acestora. Prin combinarea unor peptide opioide diferite cu receptorii acestora, un număr crescut de combinații

posibile poate produce o mare diversitate de efecte.

Principalul receptor de opiacee (denumit cu litera grecească μ) asigură cele mai importante efecte produse de opiacee: analgezie, euforie, depresie respiratorie — aproape toate simptomele induse de opiacee. Al doilea receptor major (delta) cooperează cu μ în anumite regiuni pentru a contribui la producerea acelorași efecte. Al treilea receptor (kappa) este cel care se comportă ciudat. Drogurile specifice acestui receptor produc analgezie, dar nu induc starea de euforie. Acesta ar trebui să fie medicamentul analgezic perfect, care nu dă dependență. Există însă o singură problemă: stimularea exclusivă a acestui receptor cauzează o stare opusă euforiei, adică o disforie. Din păcate, toate celelalte droguri utile din punct de vedere clinic de care dispunem în prezent sunt specifice receptorului μ și dau dependență — iar proprietățile adictive ale opiaceelor nu pot fi rupte de proprietățile lor analgezice.

## EUFORIA NATURALĂ: PROPRIILE NOASTRE ENDORFINE

Plăcerile naturale (muzică, sex, meditație și așa mai departe) sunt la fel de intense ca drogurile? Ar putea fi un sâmbure de adevăr în toate acestea. Creierul chiar produce propriile sale opiacee — encefalinele și endorfinele. Când aceste substanțe au fost injectate animalelor, au produs aceleași efecte ca morfina sau heroina. Marea întrebare este dacă acestea sunt eliberate în situațiile în care ne simțim minunat și dacă putem învăța să le eliberăm chiar noi. Ultima parte din întrebare a constituit premisa romanului SF *Earth*, de David Brin, care descrie o lume din viitor în care abuzul de droguri nu mai există: noii proscriși sociali sunt

dependenții cerebrali, care au învățat să elibereze propriile lor opioide.

Endorfinele eliberate în mod natural afectează comportamentul. Un om de știință întreprinzător a arătat că secreția de endorfine a crescut în cazul animalelor supuse unor ședințe experimentale de acupunctură, dând credit acestei străvechi tehnici de vindecare chineze. Cum ne putem da seama dacă secretăm endorfine? În primul rând, am putea administra un medicament cum ar fi naloxona (Narcan) și să așteptăm să vedem dacă starea de euforie produsă de endorfine a încetat. Această metodă a fost de fapt testată pe un grup de oameni în timp ce ascultau muzica lor preferată, care au constatat că nu s-au mai bucurat de muzică la fel de mult atunci când fost tratați cu un antagonist al opiaceelor (nu suntem siguri dacă aceleași principii se aplică și în cazul lui Beethoven, dar și în cel al lui Kid Rock). Alternativa este recoltarea lichidului cefalorahidian (LCR) de la persoanele implicate într-o activitate despre care se presupune că ar trebui să cauzeze eliberarea endorfinelor și măsurarea nivelului acestora. Acest lucru nu este, evident, o strategie foarte bună pentru a fi utilizată pe oameni. Deoarece nu s-au efectuat prea multe cercetări nici într-o direcție, nici în alta, un răspuns onest la această întrebare este că nu știm încă dacă secretăm endorfine când ne simțim minunat.

Dar ce se poate spune despre „euforia atletului“? Endorfinele încep să își facă efectul la sfârșitul unui maraton? Singura modalitate de a ști acest lucru, după cum am spus, ar fi prelevarea unei mostre de LCR, la sfârșitul unui maraton, sau să i se administreze atletului antagonistul opiaceelor naloxonă în timpul cursei. Probabil că nu foarte mulți s-ar oferi voluntari pentru aceste experimente.

Prin urmare, toate aceste speculații despre endorfine nu sunt, pur și simplu, doar niște povești? În niciun caz! Opioidele endogene joacă

un rol important în suprimarea durerii și în garantarea recompensei. Studii recente au arătat că animalele fără beta-endorfină nu au grijă de puii lor, de unde rezultă că endorfina este, de asemenea, un element fundamental pentru educarea comportamentului. Acești neurotransmițători sunt cruciali pentru un grup important de comportamente, strâns legate între ele, esențiale pentru supraviețuirea omului. Dinorfinele joacă, de asemenea, un rol important, spunându-ne că experiențele stresante creează stări negative și se speră că acestea ne-ar putea învăța să evităm astfel de experiențe în viitor.

# ADICȚIE, TOLERANȚĂ ȘI DEPENDENȚĂ

Oricât de atrăgătoare ar putea părea euforia indusă de opiacee, aceasta vine cu un preț. Drogurile opiacee stimulează toate sistemele opioide simultan, prin urmare, există numeroase efecte nedorite care le însoțesc pe cele plăcute. Unul dintre acestea îl reprezintă ciclurile sevrajului pe care le experimentează utilizatorii de opiacee. Persoanele care iau opiacee pentru o vreme (timp de câteva săptămâni) pot dezvolta cu o dependență și adicție semnificative, și să se confrunte cu sevrajul după ce renunță. Majoritatea dependenților de opiacee consumă heroină sau alte opiacee de câteva ori pe zi. În urma acestui model de utilizare, apare toleranța față de mai multe dintre acțiunile opiaceelor, dar ea se manifestă față de efecte diferite în momente diferite. În studii experimentale, toleranța se dezvoltă rapid față de capacitatea opiaceelor de a suprima durerea. Cu toate acestea, pacienții care se confruntă cu dureri intense, cronice, de genul celor asociate cu cancerul în fază terminală, dezvoltă de fapt o toleranță redusă la efectele analgezice ale opiaceelor. De asemenea, toleranța se dezvoltă

destul de repede și față de efectul de îngreunare a respirației (acesta este motivul pentru care utilizatorii de opiacee tolerează doze din ce în ce mai mari). Cu toate acestea, rămâne constipația, iar pupilele dilatate sunt un simptom care dispare greu. Ultimul simptom are și o parte bună deoarece este un indiciu util pentru supradoză în cazul unui pacient în comă și poate contribui chiar și la identificarea unui utilizator pe termen lung. În timp ce toleranța se dezvoltă față de euforia indusă de opiacee, drogul asigură în continuare suficientă plăcere încât utilizatorii să îi resimtă efectul.

O parte a toleranței derivă din schimbările chimice la nivel celular determinate de reacția neuronilor la opiacee. Lanțul obișnuit de evenimente inițiate de heroină se adaptează la prezența continuă a acesteia. Adaptarea devine atât de profundă, încât celulele funcționează în mod normal, chiar dacă heroina este prezentă. O altă parte a toleranței este pur și simplu o reacție condiționată. Farmacologii au descoperit, în urma studiilor efectuate pe animale, că dacă le administrează o doză de heroină în fiecare zi și în aceeași cameră, acestea vor tolera doze din ce în ce mai mari. Cu toate acestea, după ce animalele au fost mutate într-un mediu străin, doza pe care o tolerau de obicei le-a provocat moartea: presupunem de aici că reacțiile condiționate au permis organismului acestora să anticipeze și să contracareze efectele drogului. Acest efect de condiționare se aplică, probabil, și oamenilor. Frecvent, utilizatori de opiacee experimentați care s-au confruntat cu o supradoză au luat drogul într-un mediu nefamiliar.

Sevrajul provocat de opiacee este greu de îndurat, dar nu pune viața în pericol (spre deosebire de sevrajul cauzat de alcool). Tot în *Junky*, William Burroughs oferă o descriere exactă: „Efectul codeinei, cât mai era, se ducea. Nasul și ochii au început să-mi curgă. Transpirația

îmi îmbiba hainele. Mă lua cu valuri de frig și de căldură, ca și cum o ușă de cuptor s-ar fi tot deschis și închis lângă mine. M-am întins pe patul de metal, prea slăbit ca să mă pot mișca. Picioarele mă dureau și mi se contractau în așa hal, că orice poziție era de nesuportat, și mă-ntorceam de pe-o parte pe alta, bălăcindu-mă-n hainele mele fleașcă. (…) Aproape mai rea decât starea de rău e depresia care o însoțește. Într-o după-amiază am închis ochii și am văzut New Yorkul în ruine. Pe 42nd Street, omizi și scorpioni uriași intrau și ieșeau din baruri, cafenele și farmacii goale. Buruienile creșteau în găurile și crăpăturile din pavaj. Nu era nimeni cât vedeai cu ochii. După cinci zile am început să mă simt mai bine.“ (ed. cit., pp. 55–56, *N.t.*)

Primele simtome ale sevrajului sunt lăcrimarea ochilor, curgerea nasului, căscat și transpirație. După un consum puternic de opiacee, oamenii resimt simptome ușoare de sevraj imediat după ce ultima lor doză începe să își piardă efectul. Pe măsură ce sevrajul continuă, utilizatorul se simte agitat și iritabil, își pierde pofta de mâncare. În general, simptomele seamănă cu gripa. Atunci când sevrajul este la cote maxime, utilizatorul suferă de diaree, are frisoane, transpiră abundent, are o stare generală de rău, crampe abdominale, dureri musculare și, în general, o sensibilitate crescută la durere. Căscatul și dificultatea de a adormi devin din ce în ce mai intense în următoarele zile. Simptomele fizice mai neplăcute se diminuează după câteva zile.

Dacă renunțarea la heroină ar produce doar simptomele de gripă, tratarea dependenței ar fi foarte simplă. Din păcate, există alt simptom care este mai insesizabil, dar probabil mult mai de durată. Este vorba despre disforie (atunci când ai pur și simplu o stare proastă), care ar putea fi opusul stării de euforie indusă de opiacee. Aceste persoane își doresc drogurile atât de mult, încât

devin singurul lucru la care se gândesc. Dorința intensă pentru o doză poate dura câteva luni, mult timp după ce simptomele fizice au scăzut în intensitate.

Majoritatea acestor simptome de sevraj sunt opusul efectelor acute ale drogurilor. De exemplu, opiaceele cauzează constipație, iar diareea apare atunci când oamenii trec prin sevraj. Corpul persoanei dependente se adaptează pentru a menține un nivel al mișcărilor tractului intestinal în ciuda prezenței substanței opiacee, care constipă. Renunțați la substanța opiacee, iar procesele fiziologice care o contracarau pentru a menține funcțiile normale ale organismului se vor manifesta brusc nestingherite. Personajul din filmul *Trainspotting* s-a confruntat cu acest efect, în urma căruia a fost nevoit să se năpustească la baie într-una din scene. Acest lucru reprezintă un fel de reacție yin-yang a organismului față de orice dereglare. (Dacă sevrajul produs de opiacee cauzează frisoane și accese de frig, nu mai este cazul să ne întrebăm care este efectul opiaceelor asupra temperaturii corpului.)

Numeroși cercetători ai adicției cred că, după ce oamenii devin cu adevărat dependenți, dorința de a evita sevrajul menține adicția mai mult decât efectele plăcute ale drogului. În mod evident, atunci când oamenii se află la începutul dependenței, ei se mai pot opri tocmai pentru că nu au luat drogul respectiv suficient de mult pentru se confrunta cu un sevraj intens. Cu toate acestea, după câteva luni sau ani, sevrajul este mai puternic și ar putea contribui mai mult la faptul că persoana adictă continuă să utilizeze droguri. Dacă știm că drogul va rezolva problema, acest lucru pare o soluție simplă, nu-i așa? În cele din urmă, compulsia copleșitoare a persoanei dependente de a continua să utilizeze narcotice (sau oricare alt drog care dă dependență) este creată de o combinație de schimbări la nivelul creierului.

Cercetătorii cred că apetența (*craving*) pentru droguri ar putea fi cauzată de modificări chimice în două regiuni ale creierului care, din nefecirire, își conjugă eforturile: acele părți ale creierului care caută recompensă sunt modificate la nivel chimic pentru a reacționa puternic la semnalele drogului, iar regiunile creierului care creează anxietate și senzații neplăcute se activează când efectele drogului încep să dispară.

# GENURI DE UTILIZARE: SUNTEȚI NARCOMAN?

Mulți oameni folosesc opiacee ocazional pentru starea de euforie. Ei iau pastile, beau sirop de tuse sau își injectează heroină sau fentanil, de exemplu. Alții deprind un obicei al utilizării zilnice, care accelerează o vreme, apoi se stabilizează la un anumit nivel. Acești oameni iau opiacee o dată la fiecare câteva ore. După prima săptămână sau două, devin toleranți la multe dintre efectele drogului; de fiecare dată când efectul drogului dispare, apar simptomele de sevraj și începe un nou ciclu de utilizare. Ce tipar de utilizare definește o persoană dependentă de droguri? O persoană poate deveni dependentă după prima doză? Răspunsul pentru opiacee nu este foarte diferit de răspunsurile privitoare la toate celelalte droguri pe care le-am discutat. Răspunsul nu depinde de faptul dacă utilizatorul își injectează drogurile, dacă le folosește numai la sfârșit de săptămână sau dacă a utilizat seringi refolosite, ori și-a pierdut vreodată cunoștința. Răspunsul este că persoana este dependentă atunci când a pierdut controlul asupra utilizării și trebuie să continue să urmeze tiparul de utilizare pe care l-a stabilit, indiferent care ar fi acesta. Pentru unii, această pierdere a controlului ar putea proveni din fumarea de heroină, pentru unii, din injectare sau prizat, iar pentru alții, chiar din faptul de a bea sirop de tuse.

O persoană este dependentă dacă trece prin sevraj? Sau invers, dacă nu trece prin sevraj, înseamnă că nu este drogată? Aceasta este o regulă comună pe care o folosesc mulți oameni. După cum am spus, un utilizator de opiacee va trece prin sevraj dacă a luat drogul cu suficientă regularitate pentru ca organismul să se adapteze la acesta. Ceea ce este un indiciu clar al toleranței. De obicei, o asemenea adaptare înseamnă că persoana dependentă urmează un tipar regulat de utilizare, dar un utilizator poate fi dependent înainte de a lua drogul suficient de mult pentru a arăta simptome puternice de sevraj. Invers, un tipar de utilizare ar putea fi compulsiv, dar mai puțin grav (faptul de a bea sirop de tuse), iar sevrajul ar putea fi atât de ușor, încât nici să nu se observe. Sevrajul apare, de asemenea, în cazul pacienților care iau opioide prescrise pentru durere, dacă iau medicamentul pentru o perioadă de mai multe zile sau săptămâni. Acest lucru nu înseamnă că ei sunt adicți — ci doar că organismul lor s-a adaptat la opioide.

Institutul Național pentru Abuzul de Droguri (SUA) a adunat statistici despre „istoricul persoanelor dependente“ sau despre modelul tipic al consumului de droguri pentru persoanele dependente de opiacee. De obicei, utilizarea începe cu experimentarea ocazională, la început adesea cu prizarea drogului sau injectarea sa cutanată, ori cu utilizarea de weekend și apoi accelerează treptat, într-o perioadă de câteva luni, ajungând la administrare continuă, la intervale de patru–șase ore. Aspectul surprinzător cu privire la dependenții de opiacee este că adesea renunță la droguri. Mulți utilizatori de opiacee urmează acest tipar între zece și cincisprezece ani, apoi renunță, de multe ori fără tratament prelungit. Motivele nu sunt clare în întregime, dar probabil includ o serie de factori sociali și fizici.

# SUPRADOZA DE OPIACEE ȘI TOXICITATEA

## EFECTE PE TERMEN SCURT

Alt dezavantaj al consumului de opiacee este că există numeroase efecte fizice ale stimulării simultane a tuturor receptorilor de opiacee din organism. Moartea prin supradoză este o posibilitate majoră. De departe aspectul cel mai periculos al drogurilor opiacee — și cauza cea mai frecventă de deces — este suprimarea respirației, care poate fi fatală la doar câteva minute după o injecție. Aceasta nu este rezultatul toxicității cumulate, ci se poate întâmpla după o singură doză. De obicei, în această fază, pacientul a devenit sedat și somnoros și are pupilele dilatate. Cauza cea mai frecventă a supradozei de opiacee este aceea că utilizatorul a primit o doză mult mai mare decât se aștepta. Compoziția heroinei cumpărate de pe stradă variază foarte mult, iar utilizatorul nu știe niciodată cu adevărat ce a cumpărat de fapt. În unele zone urbane centrale, ea poate fi cuprinsă între 10 și 70%. Uneori, toleranța nu este suficientă pentru a compensa diferențe atât de mari între doze. Convulsiile pot apărea la doze extrem de mari, mai ales în cazul copiilor care au luat o supradoză prin ingerarea medicamentelor destinate unui adult. Convulsiile sunt mult mai rare în cazul utilizatorilor adulți obișnuiți, dar, evident, pot fi periculoase. Utilizarea narcoticelor în combinație cu alte droguri sedative, cum ar fi alcoolul, crește riscul de deces.

Un val de decese survenit în Texas, între 2005 și 2007, a fost cauzat de un drog de pe piața neagră, de fapt o combinație între heroină neagră și medicamente pisate împotriva răcelii, care conțineau antihistaminicul difenhidramină. Această combinație între narcotice și antihistaminice a fost multă vreme preferata

dependenților de droguri, deoarece antihistaminicele intensifică euforia produsă de narcotice. Pentru adolescenții lipsiți de experiență care au luat drogul respectiv, combinația s-a dovedit letală.

Dacă respirația continuă după administrarea unei doze de opiacee, nu există prea multe motive de îngrijorare. Celelalte efecte secundare produse de opiacee sunt neplăcute, dar nu periculoase: greață și vărsături, constipație și dificultăți la urinare. Uneori, opiaceele provoacă înroșirea pielii și mâncărime. Acest lucru se întâmplă deoarece morfina eliberează histamină, una dintre moleculele care mediază reacțiile alergice la nivelul pielii.

Dacă starea de sănătate a dependenților de opiacee este perfectă, nu ar trebui să existe prea multe motive de îngrijorare. Din păcate, lucrurile nu stau întotdeauna astfel. Dependenții sunt adesea subnutriți, în general cu o stare de sănătate sănătate precară, de multe ori dependenți de alcool și de alte droguri, și infectați cu HIV sau cu virusul hepatitei. De exemplu, pentru majoritatea oamenilor, efectele opiaceelor asupra tensiunii arteriale sunt minore. Dar aceste efecte pot fi mai grave în cazul persoanelor care au deja probleme cu sistemul cardiovascular. În mod similar, contractarea ductelor biliare poate provoca spasme, fenomen extrem de dureros în cazul utilizatorilor cu probleme de duct biliar.

Existența contaminanților în dozele injectabile de heroină preparate ilegal constituie alt risc major. În funcție de sursă (care nu este aproape niciodată cunoscută), heroina poate fi contaminată cu chinină sau alte ingrediente inactive, inclusiv talc. Unele supradoze aparente de heroină sunt de fapt probleme cauzate de acești contaminanți.

## EFECTE PE TERMEN LUNG

Care sunt efectele pe termen lung și care dintre ele sunt periculoase? Răspunsul ar putea să vă surprindă. Unul dintre profesorii noștri, un farmacolog britanic înțelept și din vremuri de mult apuse, pe nume Frederick Bernheim, obișnuia să se ridice în fața studenților la medicină din sala de curs și să spună că dependența de opiacee nu era chiar atât de rea dacă nu te deranja să fii impotent și constipat. Probabil că nu ar mai glumi la fel în zilele noastre, dar există un sâmbure de adevăr în cuvintele sale.

Consecințele pe termen lung ale consumului zilnic de opiacee pentru sistemele corpului sunt, după cum sugera profesorul nostru, într-o oarecare măsură benigne. Într-adevăr, bărbații dependenți pot deveni impotenți, iar funcția sexuală și reproductivă a bărbaților și femeilor cu dependență are de suferit. De multe ori, în cazul femeilor ciclul menstrual se oprește, iar în cazul bărbaților, producția de spermă se reduce. Persoanele care utilizează opiacee pe termen lung suferă de constipație cronică, după cum am arătat. De obicei, utilizatorii pierd în greutate, deoarece ei petrec foarte mult timp în căutarea drogurilor și nu se hrănesc corespunzător. Pe de altă parte, opiaceele nu afectează organele corpului, spre deosebire de consumul regulat de alcool. Moartea lui Jerry Garcia, membrul formației rock Grateful Dead, este un exemplu în acest sens: dependent vechi de opiacee, acesta a murit din cauza unor complicații cauzate de diabet, nu din cauza heroinei. Chiar și mai incredibilă a fost viața uluitor de lungă a lui William Burroughs, din ale cărui cărți am citat pe larg. Acesta a murit la vârsta de 83 de ani, din cauze naturale, deși o mare parte a vieții a fost dependent de opiacee.

Nimic din toate acestea nu sună chiar atât de rău. Cu toate acestea, există și alte considerații importante. În primul rând, indiferent de tipul de consum compulsiv de droguri, utilizatorul tinde să

ignore orice lucru din jur, mai puțin căile de obținere a drogurilor. Prin urmare, acesta tinde să-și neglijeze sănătatea, de obicei mănâncă insuficient și suferă de toate celelalte complicații cauzate de faptul că nu are grijă de propria persoană. Mai mult, persoanele dependente adoptă adesea comportamente riscante asociate cu obținerea și utilizarea drogului. Numeroase femei dependente de droguri au relații sexuale neprotejate pentru a obține bani de droguri, crescând astfel riscul de a contracta boli cu transmitere sexuală. Numeroase persoane care își injectează droguri utilizează ace de seringă refolosite, fapt care crește considerabil riscul acestora de a contracta HIV și hepatită. În New York, un procent substanțial din totalul dependenților de heroină care își injectează heroină sunt infectați cu HIV și hepatită. De fapt, popularitatea recentă a prizării heroinei este motivată în mare parte de dorința de a evita folosirea acelor de seringă. Aceste persoane nu evită dependența, ci evită efectul secundar potențial al bolilor transmise prin acele de seringă. În contextul maladiei SIDA și al altor boli cu transmitere sexuală, efectele potențiale ale opiaceelor asupra sistemului imunitar reprezintă un motiv real de îngrijorare. Opiaceele, într-adevăr, par să suprime sistemul imunitar și majoritatea celulelor sistemului imunitar sunt încărcate cu receptori de opiacee: numeroase studii recente au prezentat modificări ale funcției imune la nivelul celulelor dacă acestea sunt expuse la opiacee. Există și alte efecte toxice asociate cu consumul de opiacee pe termen lung. După cum am menționat anterior, injectarea de particule sau folosirea acelor nesterilizate pot provoca inflamarea venelor, care la rândul lor, afectează grav vasele de sânge.

Noile cercetări au arătat cum creierul consumatorilor cronici de opiacee nu funcționează

în mod normal. În primul rând, numeroși dependenți de narcotice au probleme cu luarea de decizii complexe — aceștia tind să facă alegeri necorespunzătoare și au probleme cu învățarea de noi informații. Nu suntem încă siguri dacă aceasta este o cauză sau un rezultat al consumului de droguri, dar faptul că aceste probleme sunt mai grave în cazul persoanelor care au utilizat droguri un timp îndelungat indică faptul că, probabil, sunt legate de droguri. Cei care fac abuz de stimulente au aceleași probleme, ceea ce sugerează că motivul ar putea fi schimbările din sistemul de recompense al creierului, care e activat de ambele tipuri de droguri.

În al doilea rând, deși opiaceele în sine nu sunt foarte toxice pentru creier (spre deosebire de alcool), suprimarea repetată a respirației, cauzată de utilizarea continuă a opiaceelor, produce modificări în creier asociate cu hipoxia (nivel scăzut al oxigenului în sânge). Dependenții pe termen lung pur și simplu nu respiră suficient pentru a menține nivelurile normale de oxigen din sânge. Deși această problemă nu este cauzată doar de opiacee, constituie un efect secundar potențial care ar putea avea consecințe pe termen lung.

# TRATAMENTUL SUPRADOZEI ȘI ADICȚIEI

În caz de supradoză, antagonistul opiaceelor, naloxona (Narcan), inversează aproape imediat suprimarea respirației care pune viața în pericol. Tratarea dependenței de opiacee este altă chestiune. Ca și în cazul altor tipuri de dependență, nu există soluții simple. S-au încercat multe dintre strategiile utilizate pentru alcoolici. O serie de grupuri, cum ar fi „Narcoticii Anonimi“, promovează abstinența, participarea la reuniuni etc.

În plus, două medicamente s-au dovedit extrem de eficiente în tratarea dependenței de narcotice. Metadona este un opiaceu cu acțiune de lungă durată, care poate fi administrat ambulatoriu pacienților înscriși în programe de tratament. Conceptul acestei strategii este de a permite persoanelor dependente să evite sevrajul, precum și nevoia constantă a procurării de droguri. Celelalte avantaje ale metadonei sunt acelea că medicamentul este administrat pe cale orală, fără riscurile administrării intravenoase, și că doza este controlată și poate fi redusă treptat. Deși criticii acestei metode susțin că nu face decât să înlocuiască o dependență cu alta, fără să abordeze cauzele sociale și psihologice ale dependenței, stilul de viață al pacienților se îmbunătățește vizibil. Cel mai important lucru este că metadona funcționează și schimbă în bine viața pacienților. Recent, buprenorfina, alt medicament opiaceu, a fost aprobat pentru tratamentul dependenței de opiacee. Acesta este oarecum diferit de metadonă. Și acest medicament stimulează receptorii de opiacee și oferă o strategie de „înlocuire“. Dar când un dependent ia buprenorfină, agoniștii eficienți, cum ar fi heroina, sunt împiedicați să ajungă la receptori. Prin urmare, este destul de eficient pentru a întârzia sevrajul. Dependentul nu se poate droga cu buprenorfină și nu se poate droga nici cu heroină.

Unele tratamente experimentale noi nu sunt atât de credibile. Unii medici implantează sub pielea dependenților de opiacee pelete ce conțin preparate cu eliberare lentă ale opioidului antagonist naltrexonă. Acestea împiedică utilizatorul să se drogheze până când conținutul se termină, și aici e problema. Peletele se consumă, iar utilizatorul începe din nou să se drogheze. Altă strategie care primit o atenție nemeritată a fost aceea de a adormi pacientul în timpul primelor 18–20 de ore de sevraj, cu ajutorul unui anestezic general, după ce i

s-a administrat un antagonist opioid care să accelereze normalizarea funcției receptorului de opioide. Din nou, acest lucru s-a bazat pe metode farmacologice valabile — antagonistul substanței opioide va contribui la eliminarea oricărui opiaceu din regiunile în care este activ. Cu toate acestea, este extrem de periculos să anesteziezi o persoană atât de mult timp. Mai mult, aceste programe nu dețineau o strategie de continuare, iar oamenii aveau aceeași probabilitate de a folosi din nou opiaceele după acest program, ca și cum nici nu ar fi primit tratamentul. Cei mai mulți medici de renume au respins aceste tratamente. În cele din urmă, oamenii de știință studiază ibogaina, o substanță chimică dintr-un arbust african, în urma unor relatări de senzație din lumea interlopă a dependenților de droguri conform cărora o singură administrare a unei doze de ibogaină i-a făcut să renunțe pentru totdeauna la opioide. Ibogaina este un halucinogen și, deși cercetarea face progrese, pare puțin probabil că va reuși să devină un tratament convențional al dependenței de opioide deoarece are, la rândul său, efecte psihoactive puternice și neprevăzute.

# 10

# SEDATIVELE

**Clasa de droguri**: Sedative, hipnotice, anxiolitice

**Sedative generale**: barbiturice (fenobarbital, pentobarbital [Nembutal], secobarbital [Seconal], amobarbital [Amytal]); cloralhidrat (Notec, Somnos, Felsules); glutetimidă (Doriden); altele (Equanil, Miltown, Noludar, Placidyl, Valmid, metaqualonă [Quaaludes])

**Benzodiazepine**: flunitrazepam (Rohypnol), diazepam (Valium), clordiazepoxid (Librium), lorazepam (Ativan), flurazepam (Dalmane), Xanax, Serax, Tranxene, Verstran, Versed, Halcion, Paxipam, Restoril (mai sunt alte câteva sute)

**Medicamente create special pentru inducerea somnului**: zolpidem (Ambien), eszopiclonă (Lunesta) și ramelteon (Rozerem)

**GHB**: gama-hidroxibutirat (Xyrem)

**Euforia**: Toate sedativele produc aproximativ aceleași efecte psihologice. Mai întâi apare un sentiment de relaxare și o reducere a anxietății — o senzație generală „de ușoară moleșeală“. În doze mai mari, aceasta este urmată de buimăceală, amețeli, somnolență, tulburări de vorbire și lipsă de coordonare musculară. Învățarea este afectată, iar memoria evenimentelor ce au avut loc sub influența acestor substanțe chimice, mai ales a benzodiazepinelor, ar putea avea de suferit. Durata de acțiune poate varia de la câteva ore până la peste o zi, de aceea este important să fim vigilenți la posibilitatea unei deteriorări prelungite. Efecte secundare neașteptate cum ar fi anxietate,

coșmaruri, ostilitate și furie (opusul efectelor calmante pe care ar trebui să le să aibă aceste substanțe) apar ocazional. Toate aceste medicamente afectează capacitatea de a conduce și, în general, efectele lor sunt sporite de consumul de alcool. O persoană care a luat un sedativ și a băut un pahar de alcool nu ar trebui să conducă.

**Supradoză și alte efecte neplăcute**: În cazul benzodiazepinelor, riscul de supradoză fatală este mic dacă sunt administrate de sine stătător. În doze mari, acestea produc pur și simplu un somn prelungit și, probabil, tulburări de memorie pentru perioada în care sunt active. Cu toate acestea, în cazul în care sunt combinate cu orice alt sedativ, poate apărea suprimarea fatală a respirației. În situația în care o persoană a luat o benzodiazepină și îi este greu să trezească, cel mai bine ar fi să presupunem că ar putea fi prezent și un alt medicament și să cerem imediat sfatul medicului. Aproape toate sedativele, cu excepția benzodiazepinelor, vor cauza moartea prin suprimarea respirației și insuficiență cardiacă, dacă sunt luate în cantități suficient de mari. Progresia simptomelor este următoarea: somnolență și lipsă de coordonare musculară, însoțită de tulburări de vorbire; somn adânc din care persoana respectivă nu poate fi trezită; pierderea reflexelor, precum clipitul, reflexul de vomă și de retragere în urma unui stimul dureros, suprimarea respirației și moartea. În cazul în care o persoană a luat un sedativ și nu poate fi trezită, solicitați imediat asistență medicală.

**Combinații periculoase cu diverse droguri și medicamente**: Ca și în cazul alcoolului, opiaceelor și inhalanților, este periculos să se combine orice fel de sedativ, inclusiv benzodiazepinele, cu alte substanțe care induc somnul. Din această categorie fac parte alcoolul și alte droguri cu proprietăți sedative, cum ar fi

opiaceele (de exemplu heroina, morfina sau Demerolul), anestezicele generale (oxidul de azot, halotanul) sau solvenții. Unele medicamente împotriva răcelii conțin antihistaminice, iar sedativele consumate în combinație cu acestea pot produce depresia ritmului cardiac și a respirației. Chiar și combinațiile de droguri care nu cauzează pierderea cunoștinței sau probleme de respirație pot afecta serios activități fizice cum ar fi practicarea sportului, condusul mașinii și manevrarea utilajelor. Au existat relatări conform cărora GHB-ul și flunitrazepamul (Rohypnol), numite și „drogurile violului“ au fost adăugate în băuturi pentru a provoca sedarea persoanelor în vederea seducției. În cazul în care o persoană începe să resimtă slăbiciune, buimăceală, leșin sau confuzie mentală după consumarea unei băuturi care nu ar trebui să producă asemenea senzații, aveți grijă ca persoana respectivă să beneficieze de asistență medicală.

De-a lungul istoriei, oamenii au încercat să reducă gradul de anxietate și să dobândească liniștea și pacea sufletească prin meditație, practici religioase, psihoterapie și tot felul de substanțe chimice. Din perspectivă istorică, substanța chimică preferată a fost alcoolul și, pentru mulți oameni, acest lucru a rămas valabil până în zilele noastre. Dar odată cu progresele din biologie și medicină înregistrate în acest secol, am devenit tot mai conștienți de faptul că putem manipula senzațiile noastre cu ajutorul unor anumite droguri și medicamente. Acest lucru s-a întâmplat pe măsură ce societățile au devenit tot mai complexe și anxiogene, astfel încât nici nu au apărut bine noile medicamente, că a crescut și cererea. Farmacologia modernă a sedativelor a început la mijlocul anilor 1800, cu sinteza cloralhidratului, un sedativ care este folosit și astăzi. Acesta a fost urmat de barbital, primul dintre medicamentele barbiturice, în 1903. Barbituricele s-au dovedit a fi

un grup minunat de compuși, deoarece mici modificări aduse structurii chimice a compusului de bază au produs o varietate de sedative cu proprietăți diferite. De exemplu, fenobarbitalul avea proprietăți anticonvulsive în doze care nu produceau somnolență. Unele barbiturice aveau efecte pe termen extrem de scurt, în timp ce altele aveau efecte anestezice suficiente pentru o intervenție chirurgicală. Peste 2 500 de barbiturice au fost sintetizate și cel puțin 50 au ajuns pe piață. Nu numai că acest lucru a reprezentat o importantă piatră de hotar pentru pacienți și medici, dar a demonstrat, de asemenea, oamenilor de știință că mici modificări într-o moleculă de bază ar putea crea medicamente cu efecte foarte diferite.

Oricât de importante ar fi fost sedativele create inițial, ele aveau un efect secundar mortal. În doze mari, suprimau funcțiile creierului care susțin viața, în mod special respirația. Acesta era un risc major, astfel încât nu puteau fi prescrise în siguranță persoanelor anxioase și deprimate, care ar fi putut să le folosească pentru a se sinucide. Acest lucru s-a schimbat în 1957, odată cu sinteza primului compus asemănător cu benzodiazepina (clordiazepoxidul sau Librium). A devenit repede clar că era vorba despre un grup remarcabil de medicamente. Acestea reduceau anxietatea fără să dea somnolență și, mai presus de toate, nu suprimau excesiv funcția respiratorie. Erau medicamente mult mai sigure. Chiar dacă, la acel moment, nimeni nu știa cum funționează aceste medicamente, în mod clar ele funcționau foarte bine, astfel încât un număr foarte mare de variante diferite ale acestor compuși au fost sintetizate (mai mult de 3 000).

# SEDATIVE GENERALE

## CE SUNT ACESTEA ȘI CUM FUNCȚIONEAZĂ

Aproape toate sedativele generale care sunt utilizate în scopuri recreaționale sunt compuși care au fost produși pentru uz medical și au fost deturnați de la menirea lor legitimă. Aceste droguri au fost obținute prin rețete ilegale, furt sau prin importarea lor din țările din care pot fi cumpărate fără rețetă medicală. Astfel, acestea apar aproape întotdeauna sub formă de pastile, lichide ambalate sau preparate injectabile. Ele nu se deosebesc cu nimic prin aspect de celelalte droguri; cu toate acestea, puterea substanțelor din acest grup poate varia considerabil.

Cea mai bună metodă de a înțelege sedativele generale este de a studia barbituricele. Barbituricele și alte substanțe acționează prin creșterea funcției inhibitorii a neurotransmițătorului GABA în locul de legare a acestuia cu neuronii (vezi capitolul despre fundamentele creierului pentru o discuție despre GABA). Prin urmare, dacă un semnal eliberează GABA către o celulă sau o rețea de celule, în prezența barbituricelor, același grup de GABA poate fi mult mai eficient. Acestea acționează prin creșterea timpului de deschidere a canalelor din membrana celulară. Dacă aceste canale sunt deschise mai mult timp, atunci mai mulți ioni de inhibare se deplasează spre celulă, iar potențialul de activare a acesteia este inhibat pentru un timp mai îndelungat. Dacă există suficienți GABA și suficiente barbiturice, celulele nu se mai pot activa deloc, iar rețeaua se închide.

Când folosim un sedativ, dorim să producă exact închiderea rețelei, însă numai în anumite regiuni. Ceea ce nu dorim este închiderea acelor regiuni responsabile de funcțiile vitale, iar secretul unei farmacologii eficiente este să facă exact ce dorești, și nu ceea ce nu trebuie să facă. Barbituricele și alte sedative generale sunt extraordinare dacă știi cum să le folosești și pot fi mortale în caz contrar.

De exemplu, fenobarbitalul este un barbiturat grozav pentru sedări ușoare și probabil un medicament împotriva convulsiilor. O doză corespunzătoare de fenobarbital din punct de vedere clinic te va face să te simți un pic somnolent și poate un pic mai puțin anxios. În cantități mai mari, induce somnul, dar este nevoie de cantități mult mai mari pentru a opri funcțiile esențiale pentru viață, cum ar fi respirația, și nu este recomandat pentru intervenții chirurgicale. Acum, să presupunem că o anumită persoană are experiență cu fenobarbitalul și știe cât de multe pastile poate lua, dar nu le poate obține, așa că prin urmare ia, în loc, pentobarbital. Pentobarbitalul tinde să aibă un efect mult mai mare asupra inhibării neurotransmițătorului GABA și este nemaipomenit pentru intervenții chirurgicale, dar nu cruță rețelele nervoase care controlează respirația. Aceeași doză de pentobarbital care ar fi adecvată pentru fenobarbital poate suprima respirația. Persoana care face acest experiment este expusă unui pericol real de supradoză letală. Mesajul este acela că toate aceste sedative au un mecanism de acțiune asemănător, dar pot avea o putere extrem de diferită, chiar și în ceea ce privește eficiența lor specifică asupra rețelelor decisive pentru susținerea vieții. Ori de câte ori luați un sedativ, informați-vă exact asupra medicamentului respectiv și asupra dozei corespunzătoare.

## TOXICITATEA

Barbituricele, fiind fabricate pentru consumul uman, nu conțin agenți toxici cunoscuți și, în general, toxicitatea lor nu este mare dacă sunt folosite în doze adecvate din punct de vedere clinic. Am discutat deja despre ceea ce se poate întâmpla la doze mari — și anume, moartea prin depresie respiratorie. În doze normale, preocuparea majoră este că acestea pot avea efecte

sedative care durează mai mult decât proprietățile lor de inducere a somnului, astfel încât, de exemplu, condusul mașinii, pilotarea unui avion sau efectuarea altor activități care necesită coordonare musculară pot fi afectate cu până la o zi după o singură doză. De asemenea, ca în cazul oricărui medicament cu proprietăți sedative, există posibilitatea să apară mai degrabă o stare de excitație decât de sedare. Nimeni nu știe de ce se întâmplă acest lucru, dar se pare că unii oameni reacționează ca și cum o parte din sistemul lor nervos ar fi, de fapt, stimulat.

Dacă barbituricele sunt utilizate pentru o perioadă lungă, activitatea sistemului hepatic care le metabolizează devine mai intensă. Acest lucru poate cauza dezvoltarea unei anumite toleranțe, dar cauzează, de asemenea, metabolizarea mai eficientă a altor medicamente, inclusiv steroizii, etanolul și vitaminele K și D. Așadar, când se iau barbiturice împreună cu alte medicamente pe bază de rețetă, ar putea exista o problemă cu obținerea concentrației adecvate a acestora din urmă, iar un medic ar putea fi nevoit să crească doza.

Cloralhidratul este un lichid care irită membrana mucoasă a gurii și a stomacului și care poate provoca vărsături. Poate cauza, de asemenea, senzații de dezorientare, cum ar fi buimăceală, amețeală, lipsă de coordonare musculară și chiar coșmaruri. Există, de asemenea, relatări conform cărora utilizatorii cronici se pot confrunta cu moarte subită, probabil în urma unei supradoze sau distrugerii ficatului. (Când ficatul este distrus, capacitatea sa de a metaboliza și detoxifia anumiți compuși are de suferit, iar ceea ce ar fi fost o doză normală de droguri devine toxică.) În general, toate aceste substanțe sunt sigure dacă sunt luate sub supravegherea unui medic și nu sunt amestecate cu alți compuși sedativi. Persoanele care iau orice fel de sedative ar trebui să fie

conștiente că zona de siguranță dintre doza eficientă și doza letală ar putea fi destul de îngustă.

## TOLERANȚĂ ȘI SEVRAJ

Toleranța se va dezvolta pentru toate sedativele dacă acestea sunt utilizate în doze suficiente pentru o perioadă de câteva săptămâni sau mai mult. Există un risc real al întreruperii bruște a administrării, deoarece sistemul nervos central se adaptează la substanțe reducând sistemele inhibitorii pe care le activează acestea. Este ca și cum sistemul de frânare al unei mașini ar fi pornit, iar șoferul ar compensa prin apăsarea pedalei de accelerație, apoi dintr-odată, frânele nu ar mai funcționa, iar șoferul nu mai poate încetini. Atunci mașina merge din ce în ce mai repede, apoi scapă de sub control. Același lucru se întâmplă și cu creierul. Sistemul GABA este dezactivat și se află într-o stare domolită, astfel încât creierul, scăpat de sub control, devine surescitat și poate avea impulsuri electrice care produc convulsii epileptice.

Apoi, există problema dependenței psihologice sau, pur și simplu, a faptului de a învăța să trăiești într-o stare de sedare. Unii oameni care suferă de anxietate cronică sau stări de agitație ar putea obține o oarecare alinare cu ajutorul acestor medicamente, dar, în timpul sevrajului, aceștia se simt nefericiți pentru că nu și-au rezolvat problemele, ci doar le-au atenuat.

# BENZODIAZEPINELE

## CE SUNT ACESTEA ȘI CUM FUNCȚIONEAZĂ

Benzodiazepinele sunt remarcabile, deoarece constituie unul dintre cele mai noi medicamente pe care le avem, considerate a fi „tratamentul miraculos“ împotriva anxietății. Utilizate în mod corect, benzodiazepinele pot alina semnificativ

anxietatea fără să perturbe funcțiile normale ale corpului. Cel mai important, acestea sunt destul de sigure în ceea ce privește riscul de supradoză dacă sunt folosite singure și nu în combinație cu alte substanțe sedative, inclusiv cu alcoolul. Deși au fost înregistrate câteva decese asociate cu utilizarea de benzodiazepine, în majoritatea acestor cazuri, persoanele respective le-au utilizat în combinație cu alte substanțe. Mecanismul de acțiune al acestor medicamente este aproape același cu cel al sedativelor generale — activarea sistemelor inhibitoare ale neurotransmițătorului GABA. Prin urmare, se pune întrebarea de ce acestea nu suprimă respirația și nu cauzează moartea. Acest lucru se întâmplă deoarece acestea acționează la nivelul unui loc special, unde benzodiazepinele se leagă de molecula receptoare GABA (zona în care GABA interacționează cu neuronii), iar neuronii care controlează respirația și alte funcții importante nu au multe locuri de legare a benzodiazepinelor la nivelul receptorilor GABA. Este un miracol. Acestea sunt aproape medicamentul perfect, deoarece receptorii specifici sunt la nivelul celulelor care participă la procesul de gândire și îngrijorare, dar nu și al celor care ne mențin în viață. Nu este de mirare că acestea sunt printre cele mai prescrise medicamente de pe pământ.

## PROBLEME CU BENZODIAZEPINELE

Prin urmare, este vorba despre o clasă perfectă de medicamente? Nu. În primul rând, benzodiazepinele provoacă somnolență și încordare musculară, cel puțin în primele zile de utilizare. Prin urmare, manevrarea utilajelor și conducerea mașinii sau pilotarea avioanelor nu este în niciun caz o idee bună. De asemenea, cauzează probleme cu învățarea, iar unele dintre acestea pot provoca amnezie. În sfârșit, apare o toleranță semnificativă, fiind nevoie de doze din ce

în ce mai mari, pe lângă o perioadă de sevraj după încetarea utilizării.

Deoarece contribuie la inhibarea sistemului nervos central, benzodiazepinele pot afecta procesul de neuroplasticitate despre care vom discuta în capitolul despre fundamentele fiziologice ale creierului. Altfel spus, aceste substanțe împiedică creierul să înregistreze noi informații și să se adapteze la acestea, precum și să își modifice modelul de conexiuni. În acest sens, consultați discuțiile din Capitolul 13 (secțiunea „Plasticitatea SNC“) despre modul în care potențarea pe termen lung a sinapselor ar putea sta la baza învățării. Benzodiazepinele suprimă acest proces. Sedativele generale fac, de asemenea, acest lucru, dar puțini oameni le utilizează cronic, în timp ce o mulțime de oameni iau benzodiazepine pentru o perioadă îndelungată. Deoarece procesul general de învățare constituie aici o problemă, este nerealist ca o persoană care trebuie să învețe noi informații să se aștepte să poată face acest lucru la capacitate maximă dacă utilizează aceste medicamente. Cu toate acestea, după ce oamenii încetează să mai utilizeze benzodiazepine, efectul asupra învățării dispare, iar ei se întorc la funcțiile normale.

Partea cu adevărat sumbră a lipsei de învățare este amnezia — faptul de a nu-ți mai aminti ceva important. Benzodiazepinele pot provoca amnezie, iar acest aspect face parte din marea controversă despre utilizarea lor abuzivă în contexte sociale. Există tot mai multe relatări conform cărora benzodiazepinele sunt puse în paharele cu băutură ale femeilor pentru ca mai apoi să fie violate, numai că aceste victime suferă de amnezie în legătură cu tot ce s-a întâmplat. Acest lucru a devenit mai evident din cauza disponibilității pe piață a flunitrazepamului (comercializat sub denumirea de Rohypnol), care este o benzodiazepină deosebit de puternică. O cantitate

foarte mică (2 mg) se va dizolva cu ușurință într-o băutură, dar va fi extrem de eficientă. Aceasta este cea mai gravă formă de a abuza de droguri, deoarece este suportată de cineva împotriva voinței sale.

În ultima vreme, s-a făcut multă vâlvă în jurul flunitrazepamului, deoarece este distribuit pe scară largă pe piața subterană, iar guvernul a interzis importarea acestui medicament. De fapt, este considerat într-un mod aproape isteric drept sursa tuturor relelor. Din câte am putut stabili, are exact aceleași efecte ca mult mai răspânditul Valium, și nimic mai mult. Cu toate acestea, doar aproximativ 2 miligrame de flunitrazepam au aceleași efecte ca 10 miligrame de Valium; se dizolvă mult mai ușor într-o băutură, iar dacă este amestecat cu mult alcool, ar putea conduce la o supradoză serioasă. În ceea ce privește alte probleme cu benzodiazepinele, acestea sunt aproximativ aceleași ca în cazul sedativelor generale — stare de buimăceală, amețeli, coordonare musculară insuficientă, coșmaruri etc.

# MEDICAMENTE CREATE SPECIAL PENTRU INDUCEREA SOMNULUI

Tulburările de somn constituie o problemă enormă a societății noastre, iar companiile farmaceutice reacționează cu noi medicamente, care să pună mai puține dificultăți decât benzodiazepinele generale. Trei dintre aceste medicamente sunt zolpidemul (Ambien), eszopiclona (Lunesta) și ramelteonul (Rozerem).

## AMBIENUL

Ambienul (cunoscut și ca Stilmox) este un medicament interesant deoarece, deși nu are nicio legătură chimică cu benzodiazepinele, acționează asupra receptorului de benzodiazepină, care induce

somnul. Cu toate acestea, se pare că nu reduce anxietatea, prin urmare se consideră că este mai puțin eficient și, astfel, mai susceptibil de a provoca dependență decât benzodiazepinele normale, precum valiumul. De asemenea, are o durată de acțiune extrem de redusă în organism — efectele sale sunt diminuate în câteva ore — motiv despre care unii oameni de știință consideră că împiedică dezvoltarea problemelor legate de toleranță.

Ambienul a primit aprobarea FDA în 1993, fiind pe piață suficient de mult timp pentru a mai apărea vreo problemă. În general, pare a fi o substanță sigură dacă, la fel ca în cazul tuturor medicamentelor prescrise, este luat la prescrierea unui medic. Altfel spus, atunci când e luat chiar înainte de culcare, proprietățile hipnotice ale Ambienului nu afectează capacitatea de conducere a mașinii sau alte activități care necesită funcții coordonate. Acesta nu ar trebui luat cu niciun alt medicament sedativ, și nici asociat cu alcoolul, iar utilizarea acestuia ar trebui limitată la o perioadă scurtă, între 7 și 10 zile. Studiile epidemiologice arată că potențialul pentru abuz al acestui medicament este, de fapt, mai scăzut decât în cazul benzodiazepinelor, dar ar trebui prescris cu prudență în cazul persoanelor care au un istoric de abuz de sedative sau de dependență.

Cu toate acestea, ca în cazul tuturor medicamentelor, apar și surprize. La momentul scrierii acestei cărți, au existat o serie de rapoarte referitoare la persoane care, după ce au luat zolpidem, au avut experiențe somnambulice, inclusiv episoade de mâncat în exces, de care nu-și mai amintesc nimic. Acest lucru nu a fost studiat corespunzător până acum, dar utilizatorii ar trebui să fie atenți la potențialul acestei complicații.

## LUNESTA

Lunesta a apărut pe piață în 2005 și este asemănător cu Ambienul. Nu este o benzodiazepină, însă acționează asupra receptorilor de benzodiazepină pentru a induce somnul. Ca și Ambienul, s-a raportat că are același potențial pentru abuz ca benzodiazepinele, deși sunt valabile aceleași avertismente. Acest medicament nu este de suficientă vreme pe piață pentru a discuta despre probleme neașteptate în ceea ce îl privește.

### ROZEREM

Rozeremul este un agent somnifer cu totul diferit, care funcționează prin intermediul receptorilor de melatonină. Este prezentat în capitolul despre medicamentele pe bază de plante.

## GHB

GHB a apărut pe scena culturii de masă după ce revista *Time* l-a transformat într-un subiect de primă pagină. Pe 30 septembrie 1996, revista *Time* relata despre moartea unei tinere de șaptesprezece ani din Texas. O sportivă remarcabilă și o elevă capabilă, aceasta a mers într-un club, a băut câteva băuturi răcoritoare, apoi a plecat acasă plângându-se de dureri de cap și greață. Douăzeci și patru de ore mai târziu, aceasta a murit din cauza unei supradoze de GHB. În corpul tinerei nu a fost detectat niciun alt agent toxic și nu a fost găsită nicio dovadă că ar fi știut că luase drogul respectiv. Se speculează că GHB-ul i-a fost strecurat în băutură. În prezent, GHB este o substanță adesea consumată abuziv în rândul adolescenților și tinerilor. Internetul abundă în descrieri (numeroase dintre acestea, extrem de inexacte) cu privire la efectele acestui drog și există chiar instrucțiuni pentru prepararea acestuia acasă, într-un laborator improvizat. GHB-ul poate fi letal, este ușor de fabricat și este greu de detectat într-o băutură — o combinație periculoasă și riscantă.

## CE ESTE GHB ȘI CUM FUNCȚIONEAZĂ

GHB-ul, gama-hidroxibutiratul, este cel mai adesea disponibil sub forma unui lichid inodor și incolor, uneori cu un gust sărat. A fost utilizat ca anestezic general în Europa și a fost vândut în magazinele cu produse pentru culturism, dar în prezent este ilegal în cele mai multe regiuni, vânzarea acestuia fără rețetă fiind interzisă în 1990 de Administrația pentru Alimente și Medicamente din Statele Unite (United States Food and Drug Administration). În prezent, majoritatea pieței ilicite de desfacere se află în cluburi de noapte și la petrecerile unde se dansează toată noaptea (*raves*). GHB este disponibil pe bază de prescripție medicală (Xyrem) pentru tratarea tulburării de somn denumită narcolepsie (o boală caracterizată prin faptul că pacientul adoarme în mod repetat în timpul zilei).

Inițial, s-a crezut că acest medicament acționează legându-se de receptorul GABA de la nivelul celulelor nervoase și prin activarea acestui receptor. GHB face acest lucru, dar ar putea fi chiar el un neurotransmițător la nivelul creierului, deoarece întrunește multe dintre condițiile pe care neurobiologii le-au stabilit pentru un transmițător. GHB este sintetizat în creier, deține situsuri de receptori specifici, iar efectele sale pot fi blocate de antagoniști ai receptorilor specifici. Astfel, GHB ar putea avea un rol foarte bine stabilit în creier, deși nu știm exact care.[7] Chiar și așa, nu există nimic remarcabil în legătură cu acest lucru și, în afară de neurologi, nu ar trebui să intereseze prea mult pe cineva, cu excepția unui singur fapt neobișnuit — GHB trece cu ușurință din sânge în creier.

În condiții normale, creierul este foarte bine izolat de restul corpului prin bariera hemato-encefalică. Pentru a ajunge în creier, substanțele trebuie să se dizolve cu ușurință în grăsimi, astfel

încât să se poată deplasa prin țesuturi. Cei mai mulți neurotransmițători nu vor trece de bariera hemato-encefalică și, indiferent cât de mulți am ingera, aceștia nu vor ajunge niciodată la creier. Aceasta este o proprietate foarte importantă a corpului deoarece neurotransmițătorii sunt prezenți în multe dintre alimentele pe care le consumăm, iar dacă am mânca alimente ce conțin o cantitate uriașă dintr-un anumit neurotransmițător, am muri fie din cauza supraexcitării, fie de prea multă inhibare.

Prin urmare, ce înseamnă că GHB-ul trece din sânge în creier? Acest lucru înseamnă că, indiferent de rolul pe care GHB îl joacă în funcționarea normală a creierului, creierul va fi modificat de activitatea acestei substanțe. În loc de un circuit normal, care este conectat și funcționează într-un mod ordonat, circuitul ar putea deveni dereglat pe măsură ce receptorii de GHB se activează în mod aleatoriu în timp ce drogul circulă prin creier. Acest lucru este oarecum diferit față de alte sedative care pur și simplu cresc activitatea unui receptor, păstrând mai mult sau mai puțin structura ordonată a rețelei.

Indiferent de neurofarmacologia GHB, acesta este, fără îndoială, un medicament puternic. În general, acesta poate fi considerat un sedativ major, pe baza efectelor sale. GHB produce relaxare, euforie ușoară, apoi dureri de cap, probabil greață, somnolență, pierderea cunoștinței, convulsii, comă sau chiar moarte. Având în vedere proprietățile sale amnezice, GHB are probabil efecte ușoare asupra învățării și memoriei, în doze care nu produc pierderea cunoștinței.

GHB produce dependență? Când GHB este utilizat clinic ca tratament împotriva narcolepsiei, răspunsul este negativ. Cu toate acestea, când este utilizat recreațional, în doze mai mari decât cele recomandate și la intervale dese, se poate dezvolta

un sindrom de dependență profundă, după cum vom discuta în cele ce urmează.

## TOXICITATEA

După cum rezultă din articolul din *Time*, GHB poate fi destul de toxic. La acea vreme, nu se știau prea multe despre toxicitatea derivată din efectele pe termen lung ale utilizării sale, dar efectele pe termen scurt erau clare. Supradozajul poate apărea cu ușurință. Simptomele de supradozaj sunt similare cu cele pentru alte sedative — somnolență, greață, vărsături, dureri de cap, pierderea cunoștinței, pierderea reflexelor și suprimarea respirației, care poate duce chiar la moarte. Pot apărea, de asemenea, convulsii epileptice. Luați aminte că, de multe ori, testele toxicologice de rutină din unitățile de urgență nu pot detecta prezența GHB-ului. Prin urmare, în cazul în care cineva prezintă simptome ale acestei probleme, este vital să se obțină ajutor medical și să se informeze personalul în legătură cu posibila prezență a GHB-ului.

Adesea, GHB-ul este luat împreună cu etanolul, ceea ce încalcă regula de bază conform căreia sedativele nu trebuie combinate între ele. Un studiu farmacologic foarte recent efectuat pe oameni indică faptul că efectele toxice ale celor două substanțe sunt cumulative: scăderea tensiunii arteriale și scăderea cantității de oxigen din sânge.

## TOLERANȚĂ ȘI SEVRAJ

Probabil cea mai gravă problemă cu GHB-ul este dezvoltarea toleranței și a sevrajului. Când a apărut prima ediție a acestei cărți, nu știam nimic cu privire la efectele pe termen lung ale utilizării GHB-ului, dar acum avem foarte multe informații, iar veștile nu sunt deloc îmbucurătoare. Iată cum evoluează lucrurile de obicei, potrivit unui psihiatru care tratează cu regularitate pacienții dependenți de GHB. O persoană va descoperi că

GHB-ul produce o stare de euforie oarecum asemănătoare cu alcoolul și, în doze mai mari, sedarea. Persoana respectivă va utiliza medicamentul în scop recreațional, la diverse evenimente sociale, pentru a obține starea de euforie. Apoi, într-o noapte, persoana respectivă are probleme cu somnul și utilizează GHB-ul ca pe un sedativ. După o utilizare repetată, acea persoană va ajunge în punctul în care va folosi drogul la fiecare câteva ore, 24 de ore pe zi, șapte zile pe săptămână. De obicei, o persoană în această stare nu poate dormi mai mult de două până la patru ore, înainte de a se trezi cu o nevoie și mai mare de a lua această substanță.

Procesul de sevraj după utilizarea de GHB poate fi incredibil de dificil în cazul unei persoane ce a dezvoltat un grad mare de toleranță și dependență. La numai câteva ore după renunțarea la GHB, aceasta se va confrunta cu stări de insomnie, anxietate și probabil psihoză. Simptomele fizice seamănă oarecum cu acelea asociate cu sevrajul survenit după consumul de etanol — tremurături, agitație, creșterea ritmului cardiac și a tensiunii arteriale. Adesea, persoana respectivă nu poate scăpa de sevraj fără asistență medicală, iar acest lucru înseamnă de obicei internarea într-un spital, unde medicii specializați în tratarea dependenței vor administra doze mari de benzodiazepine sau de alte sedative, pentru a permite pacientului să își revină treptat din sevraj.

## ALTE SURSE DE GHB

GHB-ul este sintetizat în creier prin câteva căi metabolice, iar acest lucru oferă posibilitatea de a obține o stare de euforie asemănătoare cu aceea indusă de GHB fără ca utilizatorii să fie nevoiți să achiziționeze substanța propriu-zisă, care acum este ilegală. Solvenții GBL (gama-butirolactonă) și 1,4 BD (1,4 butanediol) sunt metabolizați în creier, obținându-se GHB; când sunt înghițiți, produc

aceleași efecte ca GHB-ul. Există o problemă reală cu 1,4 BD — metabolizarea acestuia în GHB este inhibată de etanol. Prin urmare, dacă o persoană bea alcool și ia 1,4 BD, convertirea în 1,4 BD este amânată până ce etanolul este eliminat din organism, iar utilizatorul va avea parte, în acest caz, de un efect de GHB amânat în mod neașteptat.

## NOTĂ DE AVERTIZARE

Deoarece GHB-ul are o popularitate din ce în ce mai mare, este ușor de fabricat și de procurat în cluburi și dificil de detectat într-o băutură, este important să păstrăm vigilența față de posibilitatea ca o anumită persoană să strecoare GHB în băuturi. Dacă o persoană începe să se simtă slăbită, să aibă stări de amețeală, buimăceală sau confuzie mentală după o băutură care, în mod normal, nu ar trebui să producă asemenea senzații, luați în calcul apelarea la asistență medicală. În acest moment, nu există un antagonist aprobat de FDA pentru GHB. Un ajutor medical eficient acordat la începutul manifestării simptomelor previne majoritatea problemelor pe care le provoacă ingerarea de GHB.

7 Ultimele rezultate obținute în laborator sugerează că GHB ar putea suprima funcția subtipului NMDA a receptorului de glutamat, așa cum face și etanolul. Acest lucru ar putea explica starea de euforie asemănătoare cu aceea indusă de etanol, pe care au relatat-o unii utilizatori.

# 11

# STEROIZII

**Clasa de droguri**: steroizi anabolizanți

**Droguri individuale**: testosteron, metiltestosteron, boldenonă (Equipoise), metandrostenolonă (Dianabol), stanozol (Winstrol), nandrolonă (Durabolin, Deca-Durabolin), trenbolon (Finajet), etilestrenol (Maxibolin), fluoximesteronă (Halotestin), oxandrolonă (Anavar), oximetolonă (Anadrol), androstenedionă

**Termeni colocviali**: steroizi, vitamina S

**Euforia**: Steroizii nu provoacă starea de euforie imediat după administrare deoarece efectul acestora se face simțit abia peste câteva ore. După un regim bazat pe administrarea combinată a mai multor tipuri de steroizi (*stacking*), pe durata a câteva săptămâni, unii utilizatori au raportat o stare de euforie, energie sporită și spirit crescut de combativitate/competiție. Acești utilizatori se plâng de depresie după ce nu mai folosesc steroizii anabolici.

**Supradoză și alte efecte negative**: Supradoza acută de steroizi anabolizanți nu duce la moarte, așa cum se întâmplă în cazul opiaceelor sau al altor droguri și medicamente care acționează asupra creierului. Cu toate acestea, ei provoacă numeroase schimbări în organism, care pot duce la traumatisme grave sau chiar la moarte. Afectarea gravă a inimii și chiar moartea în urma infarctului sau atacului cerebral au fost înregistrate în cazul persoanelor care au utilizat doze mari de steroizi anabolizanți pentru o perioadă îndelungată.

# CE SUNT STEROIZII ANABOLIZANȚI?

Testosteronul și substanțele care au o acțiune asemănătoare cu testosteronul asupra organismului sunt denumite steroizi anabolizanți. Termenul „steroid“ se referă la structura lor chimică, iar termenul „anabolizant“ se referă la capacitatea acestora de a încuraja creșterea masei musculare. Producția de testosteron în adolescență și după aceea este responsabilă atât pentru maturizarea sexuală, cât și pentru creșterea în înălțime și a masei musculare prin care trec bărbații în această perioadă. Din punct de vedere medical, steroizii anabolizanți sunt utilizați mai ales de bărbații care au o producție insuficientă de testosteron; aceștia sunt utilizați atât de bărbații, cât și de femeile care practică culturismul, la nivel profesionist și amator, pentru capacitatea lor de a crește masa musculară. Majoritatea steroizilor folosiți ilegal de sportivi au fost deviați de la uzul medical sau veterinar adecvat, sau au fost preparați în laboratoare ilegale și ambalați astfel încât să semene cu produsul autentic. Se prezintă sub formă de pastile (albe, galbene sau roz) și sub formă de soluții injectabile. Există, de asemenea, și preparate cu testosteron cu aplicare locală, inclusiv creme, geluri și plasturi, care eliberează hormonii în mici cantități, absorbite prin piele.

Există și alți hormoni steroizi naturali, dar aceștia nu sunt steroizi anabolizanți. Estrogenul si progesteronul sunt steroizii prezenți în cazul femeilor, iar cortizolul este steroidul secretat în mod normal de glanda suprarenală în condiții de stres. Cortizolul este un hormon catabolizant care descompune proteinele musculare. În mod normal, singurul steroid anabolizant prezent în organism este testosteronul. Evident, bărbații au mult mai mult testosteron decât femeile, dar și organismul femeilor produce o cantitate redusă de testosteron.

Steroizii administrați pentru tratarea astmului nu sunt steroizi anabolizanți, ci o variantă de cortizol. Prin urmare, pacienții bolnavi de astm care iau steroizi pentru tratarea acestei afecțiuni nu ar trebui să se îngrijoreze că utilizează un medicament periculos.

La bărbații sănătoși, testosteronul este prezent încă din timpul vieții fetale. În timpul dezvoltării fetale, acest hormon este responsabil cu dezvoltarea organelor sexuale masculine și contribuie la diferențierea unor aspecte ale funcțiilor cerebrale, care sunt diferite la bărbați și la femei, cum ar fi reproducerea și comportamentul sexual. În timpul pubertății, producția de testosteron crește considerabil, ducând la creșterea rapidă în înălțime, la îngroșarea și înăsprirea părului de pe corp, la îngroșarea vocii, la maturizarea organelor sexuale, la acnee și la creșterea masei musculare, specifice pentru această etapă a vieții. Acest hormon influențează producția de proteine purtătoare de grăsime din sânge și reduce nivelurile de proteine „bune“, care transportă lipide, ce ne protejează împotriva bolilor de inimă. De asemenea, testosteronul contribuie la creșterea libidoului care apare la această vârstă. La sfârșitul pubertății, nivelurile de testosteron tind să se păstreze constante de-a lungul vieții adulte.

Medicii folosesc testosteronul pentru a trata bărbații cu niveluri insuficiente ale acestui hormon în corp: ei sunt predispuși la anemie, care poate fi o afecțiune gravă, ușor de corectat prin tratament hormonal. De asemenea, este utilizat pentru proprietățile sale anabolizante, care facilitează regenerarea țesuturilor la pacienții cu arsuri și la pacienții bolnavi de SIDA, care se confruntă cu o pierdere severă în greutate.

Medicii au folosit astfel testosteronul vreme de zeci de ani și rareori a prezentat vreo problemă. Însă Războiul Rece a schimbat toate acestea.

Sportivii și sportivele din țările comuniste din Europa de Est au început să folosească steroizi anabolizanți pentru îmbunătățirea performanțelor, în anii 1950 și 1960, iar îmbunătățirea performanței nu a trecut neobservată pentru restul lumii. Unii sportivi (înotătoarele din Germania de Est) au susținut că li s-au administrat aceste substanțe fără să știe, deși și-au dat seama că primeau un medicament foarte activ din cauza schimbărilor bruște prin care trecea corpul lor. Alte țări au înțeles despre ce este vorba, iar până la mijlocul anilor 1960, această practică a devenit frecventă. Până la începutul anilor 1970, aproape trei sferturi dintre sportivii care au participat la curse de alergare pe distanță medie sau scurtă sau la competiții de teren au recunoscut că au luat steroizi și majoritatea halterofililor foloseau, de asemenea, steroizi. Utilizarea steroizilor anabolizanți la competițiile olimpice a fost interzisă în 1976. Diferite asociații sportive profesioniste și de amatori au adoptat treptat reguli de interdicție similare. De exemplu, Liga Profesionistă de Baseball din Statele Unite ale Americii nu a interzis steroizii până în 1991 și nu a inițiat un program de testare în ligile profesioniste până în 2003. În urma testărilor riguroase, procentul sportivilor amatori și profesioniști care folosesc steroizi a scăzut semnificativ. Din nefericire, utilizarea steroizilor anabolici a ieșit din sistemul tradițional și a pătruns în circuitul ilegal. Testările au început să fie încununate de succes, dar au dus și la un „joc de-a alba-neagra“, în care sportivii fie utilizează produse care nu sunt recunoscute în timpul testelor, fie învață cum să oprească administrarea cu suficient de mult timp înaintea unui turneu, pentru a evita detectarea substanțelor. Controversa din jurul steroidului de sinteză tetrahidrogestrinon (THG), sintetizat de BALCO (Bay Area Laboratory Cooperative) este cel mai recent exemplu. Această moleculă este un

derivat al testosteronului, care nu mai fusese folosit niciodată înainte și, prin urmare, nu era interzis. Când un antrenor a predat spre testare o seringă umplută cu acest steroid necunoscut, laboratorul de testare al doctorului Don Caitlin, de la UCLA, a început vânătoarea. Acesta a identificat molecula în 2003 și, de atunci, testele de urină ale unui număr de sportivi de elită au ieșit pozitive pentru THG, motiv pentru care o serie de recorduri de atletism au fost puse sub semnul întrebării. Îngrijorările din ce în ce mai mari legate de răspândirea rapidă a utilizării de steroizi anabolici a determinat Congresul să le plaseze sub incidența Legii privind substanțele controlate din 1991. Această interdicție a început să aibă, treptat, un oarecare efect, iar numărul elevilor de liceu care au recunoscut că utilizează steroizi anabolici a scăzut treptat din anul 2000 la un nivel actual de aproximativ 1 până la 2%.

# CUM SUNT UTILIZAȚI STEROIZII ANABOLIZANȚI ȘI CUM ACȚIONEAZĂ EI?

În mod normal, testosteronul este secretat constant de testicule, iar atunci când medicii tratează pacienții de sex masculin care au niveluri insuficiente de testosteron, ei încearcă să furnizeze acest hormon în doze constante scăzute. Totuși, nu acesta este modul în care steroizii sunt utilizați de obicei. O metodă versată de administrare a steroizilor anabolizanți este utilizarea de creme sau plasturi pentru a stimula temporar, până la nivelurile maxime ale intervalului normal, hormonul natural testosteron, pentru a evita anumite proceduri de testare. (Persoanele care administrează aceste analize au găsit o modalitate de a dejuca această strategie testând proporția de testosteron dintr-un metabolit minor, epitestosteronul care, în mod normal, este prezent

în proporție de 4,1%. Când proporția este foarte mare [peste 6,1%], acest lucru indică aproape întotdeauna utilizarea testosteronului.) De obicei, steroizii anabolizanți sunt administrați în conformitate cu un regim „combinat“ („*stacking*“): un ciclu care durează între patru și optsprezece săptămâni, începând cu doze mici de steroizi, continuând cu creșterea treptată a dozei la câteva săptămâni, apoi cu câteva săptămâni de pauză. Cantitățile administrate sunt uriașe în comparație cu regimul standard utilizat de medici. Un regim normal de substituție ar fi de aproximativ între 75–100 miligrame de testosteron pe săptămână, în timp ce un regim de testosteron autoadministrat poate fi de zece până la o sută de ori mai mare decât doza medicală normală.

Dozele enorme pe care le iau adesea utilizatorii explică diferența dintre percepția publică și rezultatele științifice. Timp de mulți ani, comunitatea științifică a negat faptul că steroizii anabolizanți ar putea îmbunătăți într-adevăr performanțele sportive. Această convingere s-a bazat pe rezultatele studiilor științifice controlate, efectuate pe bărbații care nu aveau o formă fizică ieșită din comun și care aveau deja niveluri optime de testosteron. Toți bărbații au început să facă exerciții, iar unii dintre ei au primit testosteron și alt grup a primit medicamente placebo. Toți bărbații au obținut performanțe mai bune datorită programului de exerciții fizice. Deoarece corpul bărbaților secretă cantitatea optimă de testosteron, adăugarea unei mici cantități suplimentare are de obicei un impact redus.

Situația în cazul culturiștilor și a altor persoane care folosesc steroizi anabolizanți este destul de diferită — ei sunt perfect pregătiți pentru competiție, căutând doar acel mic avantaj, iar administrarea steroizilor în cantități uriașe îmbunătățește suficient performanța pentru a obține avantajul câștigător. Deși, în mod normal,

testosteronul acționează numai asupra propriului său receptor pentru a construi masa musculară, când este luat în asemenea cantități uriașe, oamenii de știință au speculat că acesta „se revarsă“ asupra receptorului steroizilor catabolizanți și previne efectele cortizolului. Prin urmare, în loc să construiască doar masa musculară, cantitățile uriașe de steroizi anabolizanți ar putea preveni, de asemenea, descompunerea proteinelor musculare. În sfârșit, s-ar putea ca doar senzația de energie conferită de steroizii anabolizanți sau chiar confortul mental asigurat de luarea unui medicament pentru îmbunătățirea performanței să poată avea un impact real asupra performanțelor sportive. Într-un mediu extrem de competitiv, cu sportivi foarte bine antrenați, s-ar putea să nu fie nevoie decât de apariția acestui mic avantaj.

Steroizii anabolizanți îmbunătățesc cu siguranță mărirea masei musculare la femei, luați chiar și în cantități normale; în urma dozelor utilizate de sportivi, mărirea masei musculare poate fi considerabilă. Deoarece mărirea masei musculare favorizată de testosteron tinde să fie mai vizibilă în partea superioară a corpului, acest proces are cele mai mari efecte (și, prin urmare, și cea mai mare probabilitate de abuz) pentru sporturi cum ar fi înotul, care se bazează pe puterea părții superioare a corpului.

# STEROIZII ȘI SPORTUL NAȚIONAL

Chiar și sportul național, baseballul, a fost influențat de utilizarea steroizilor. Atenția acordată în prezent utilizării de steroizi în baseball a început în 1998, când Mark McGwire a recunoscut că, în anul în care a doborât recordul de înscrieri dintr-o singură lovitură, a folosit suplimentul alimentar legal androstenedionă (andro) pentru îmbunătățirea performanțelor. (Deoarece „andro“ este o

componentă normală a corpului, producătorii de suplimente o pot vinde legal. Vezi capitolul despre medicamentele pe bază de plante.) Această declarație a stârnit o campanie intensivă de marketing și a creat o industrie a afacerilor la domiciliu care prosperă până astăzi.

Acest „andro“ chiar funcționează? Androstenediona este un precursor normal al hormonilor steroizi care sunt produși în corpul uman. Dacă luați un supliment alimentar care conține „andro“, un mic procent este transformat în organism în testosteron. Cam atât a fost demonstrat științific. Ideea este că acest supliment nu sporește suficient secreția de testosteron pentru creșterea masei musculare. Să ne amintim că micile modificări ale testosteronului la nivel fiziologic nu sunt suficiente — în acest scop, este nevoie de o creștere de cel puțin o sută de ori a nivelului acestui hormon. De la declarația lui McGwire, câteva studii de cercetare bine argumentate au arătat că suplimentele cu „andro“ provoacă într-adevăr o mică creștere temporară a nivelului de testosteron din sânge, dar că acest lucru nu înseamnă o creștere a puterii sau a masei musculare.

Această cercetare nu a oprit producătorii de suplimente să-și promoveze produsele. În loc să plecați urechea la publicitatea din jurul acestor produse, luați în considerare următorul lucru: androstendiona este transformată mai mult în estrogen decât în testosteron. Prin urmare, dezvoltarea sânilor, ce constituie un efect secundar al administrării de testosteron are, din câte se pare, o probabilitate mai mare decât faptul de a deveni mai puternic după utilizarea suplimentului „andro“.

Există o serie de produse care conțin produse „andro“ pe piață, inclusiv androstenediolul, DHEA (dihidroepiandrosteron) și norandrostenedionă. Toate au un scop comun, acela de a funcționa ca

un precursor al hormonului steroid pentru a crește producția de testosteron sau a altor hormoni androgeni care, în mod normal, există în organism în cantități minime. Toate aceste substanțe au o problemă comună: nimeni nu poate ajunge într-adevăr la niveluri anabolizante ale hormonilor prin luarea de suplimente.

Finalul dezamăgitor al discuției despre utilizarea de steroizi anabolizanți în jocul de baseball îl reprezintă scandalul din ce în ce mai extins din care fac parte audierile din Congres și declarațiile unor jucători importanți, ridicând întrebări despre utilizarea pe scară largă a unor steroizi anabolizanți mai cunoscuți, și nu doar a suplimentelor nutritive.

# CARE SUNT RISCURILE UTILIZĂRII STEROIZILOR ANABOLIZANȚI?

Nu există nicio îndoială că utilizarea steroizilor anabolizanți poate avea consecințe negative asupra sănătății. Cu toate acestea, argumente exagerate venite din ambele tabere au fost vehiculate în presă. Care sunt dovezile științifice? În cazul femeilor, dovezile sunt clare. Deoarece, de obicei, femeile produc doar o cantitate mică de testosteron, nivelurile foarte ridicate care apar după administrarea steroizilor anabolizanți conduc la apariția unor trăsături masculine: creșterea masei musculare, îngroșarea vocii, părul de pe corp mai gros și mai aspru, chelie asemănătoare cu a bărbaților și clitoris proeminent. Modificările anatomice cauzate de utilizarea steroizilor (îngroșarea vocii și clitorisul proeminent) sunt ireversibile. De asemenea, femeile prezintă modificări ale profilului proteinelor din sânge care favorizează bolile de inimă și pierd efectele protectoare (specifice sexului lor) la nivelul inimii și al vaselor de sânge. În mod asemănător, în cazul

adolescenților de sex masculin, utilizarea steroizilor anabolizanți poate duce la sfârșitul prematur al pubertății, inclusiv la o încetare a creșterii rapide stimulată în parte de testosteron, în timpul acestei etape a vieții. Unele dintre efectele asupra băieților aflați la vârsta adolescenței, ca și în cazul femeilor, sunt ireversibile. În mod normal, creșterea testosteronului din timpul pubertății stimulează creșterea scheletului și, în cele din urmă, oprește acest proces provocând „închiderea“ terminațiilor de creștere a oaselor, care astfel, nu mai cresc în lungime. După acest proces de „închidere“, creșterea în continuare în înălțime este imposibilă. Utilizarea steroizilor anabolizanți accelerează acest proces, ducând în cele din urmă la o înălțime mai mică decât cea așteptată.

În cazul bărbaților adulți, dozele mari suprimă libidoul și opresc producția de spermă. Un număr tot mai mare de rapoarte de caz arată că unii utilizatori se confruntă cu afecțiuni ale inimii. Este, de asemenea, clar că nivelul de proteine ce transportă grăsimile în sânge se modifică, atât pentru bărbați, cât și pentru femei, adoptând un tipar care favorizează bolile de inimă, deși acest tipar se inversează după ce utilizarea de steroizi încetează. Există cazuri izolate de boli de ficat și de cancer de ficat care au fost puse pe seama utilizării anumitor tipuri de steroizi. Destul de rar, unii steroizi anabolizanți cauzează apariția unor chisturi pline de sânge în ficat, care se pot rupe și provoca hemoragii interne periculoase. În sfârșit, testosteronul are unele efecte de efeminare asupra bărbaților. Creșterea sânilor este cel mai frecvent dintre acestea. Acest lucru se întâmplă deoarece o mică parte din testosteronul din corp este transformat în hormonul feminin estradiol. Această problemă apare de obicei în cazul halterofililor care utilizează steroizi anabolizanți.

Și cum rămâne cu „furia steroizilor“? Steroizii anabolizanți chiar fac oamenii incredibil de

agresivi și predispuși la izbucniri necontrolate de furie și violență? Acesta este efectul cel mai controversat al acestor droguri. Nu încape nicio îndoială că steroizii anabolizanți afectează comportamentul. Aceștia au fost utilizați cu succes pentru tratarea depresiei în studii experimentale și au fost raportate câteva cazuri de episoade maniacale induse de steroizii anabolizanți. În plus, după cum vom observa în cele ce urmează, încetarea utilizării cauzează depresie.

Oricum, dovezi ale efectelor specifice pe care le are testosteronul asupra agresivității sunt greu de găsit în studii controlate efectuate pe oameni. Au existat câteva studii restrânse, extrem de mediatizate, care arată că nivelurile de testosteron erau ridicate în cazul unui subgrup de criminali despre care se știa că au comis crime deosebit de violente. Există numeroase studii efectuate pe cobai și maimuțe, care arată că nivelurile ridicate de steroizi pot spori comportamentul agresiv în timpul testelor specifice. Comportamentul descris nu este genul de distructivitate irațională care este atât de popular în presa de scandal. În schimb, de multe ori animalele pur și simplu au un spirit de competiție mai dezvoltat sau se luptă mai alert când sunt provocate. Extrapolarea de la aceste studii pentru a explica comportamentul indivizilor necesită un salt important. Pentru moment, nu avem decât relatările utilizatorilor care descriu propriul lor comportament impulsiv-agresiv, absolut necaracteristic în timp ce se aflau sub influența steroizilor anabolizanți. Învățând din concluziile greșite pe care oamenii de știință le-au atras din primele lor experimente inadecvate asupra măririi masei musculare, ar trebui să luăm în serios aceste relatări, deoarece pur și simplu nu există studii de laborator controlate asupra efectelor comportamentale ale regimurilor bazate pe doze incredibil de ridicate pe care le adoptă unii sportivi.

# STEROIZII ANABOLIZANȚI DAU DEPENDENȚĂ?

Steroizii anabolizanți îndeplinesc, desigur, primul criteriu al adicției — utilizatorii le iau în absența necesității medicale și în ciuda conștientizării consecințelor negative pentru sănătate. Acesta a fost și motivul situării lor sub incidența Legii privind substanțele controlate. Dar dau acestea dependență? Utilizatorii se simt diferit când iau steroizi, iar senzațiile sunt în cea mai mare parte pozitive. Ei trec, de asemenea, prin experiența sindromului de sevraj când se opresc. Unii utilizatori au raportat oboseală, depresie, pierderea poftei de mâncare, insomnie și dureri de cap pe măsură ce efectele medicamentelor începeau să scadă. Cu toate acestea, utilizatorii nu au raportat un val de euforie când iau steroizi și nu există efecte ușor de recunoscut ale injectării acestora. Mai mult, studiile de laborator arată că, în general, animalele nu și le autoadministrează, deși există unele excepții interesante. Steroizii anabolizanți nu cauzează aceleași tipuri de schimbări în creier pe care le provoacă alte droguri adictive, cum ar fi cocaina și heroina. Cu toate acestea, este clar că oamenii ajung să se bazeze în mod compulsiv pe acestea și tolerează de bunăvoie consecințele negative asupra sănătății când le utilizează — ambele fiind criterii pentru dependența de droguri. În sfârșit, câteva experimente interesante pe hamsteri au arătat că unele animale iau în mod voluntar steroizi anabolizanți. Deoarece efectele hormonilor sexuali din creier diferă foarte mult de la o specie la alta, așteptăm confirmarea pentru o multitudine de specii înainte de a extinde aceste rezultate la oameni.

Există motive suficient de întemeiate legate de starea de sănătate pentru scoaterea în afara legii a utilizării steroizilor anabolizanți în lumea

sportului? Având în vedere problemele reale de sănătate cauzate de aceste medicamente, interdicția este întemeiată. În cele din urmă, corpul unui bărbat sănătos produce cantități optime de testosteron pentru păstrarea sănătății și vitalității, iar furnizarea unor cantități peste limitele farmacologice admise oferă un beneficiu insuficient, tradus printr-o mărire insesizabilă a masei musculare, cu riscuri mai mari pentru sănătate. Accentul pus pe succesul cu orice preț, chiar și pentru sportivii amatori, a încurajat utilizarea steroizilor anabolizanți la nivel mondial. O educație mai bună cu privire la consecințe ar trebui să-i facă prudenți pe cei folosesc sau recomandă aceste substanțe.

# 12

# STIMULENTELE

**Clasa de droguri**: Stimulente

**Droguri individuale**: cocaină, amfetamină (Adderall, Dexedrine), metamfetamină, efedrină, metilfenidat (Ritalin), metcatinonă

**Termini colocviali și argotici**: zăpadă, praf alb, *crack*, praf de stele, fulg, pudră de mătase (cocaină); amine tonifiante, „fete“ (amfetamină); *meth*, *crystal*, *speed*, *ice* (metamfetamină); Ritalin (metilfenidat); *khat*, *crank* (metcatinonă)

**Euforia**: Denumirea de „stimulente“ este potrivită: aceste droguri provoacă o stare de energie, vioiciune, verbiaj și o senzație de bine pe care utilizatorii o consideră plăcută. În același timp, utilizatorul prezintă simptome ale stimulării sistemului nervos simpatic, inclusiv accelerarea ritmului cardiac și a tensiunii arteriale, precum și dilatarea bronhiolelor de la nivelul plămânilor. Aceste droguri cauzează, de asemenea, o stimulare a mișcării conștiente, motiv pentru care sunt descrise ca stimulente psihomotorii. Când sunt injectate sau fumate, aceste droguri duc la o stare intensă de euforie. În cazul utilizării prelungite și în doze mari, activitatea locomotorie se concentrează adesea asupra mișcărilor repetitive, cum ar fi desenarea unor tipare care se repetă.

**Supradoză și alte efecte negative**: Există trei tipuri de pericole în cazul stimulentelor. Primul și cel mai important este acela că, în doze mari (sunt doze pe care o persoană le-ar putea lua accidental), poate surveni moartea. Consumul de cocaină în doze mari duce la convulsii, moarte cardiacă subită, accident vascular cerebral sau insuficiență respiratorie. Dozele letale de amfetamină provoacă

uneori convulsii, dar cel mai adesea cauzează efecte cardiace letale și/sau hipertermie (febră). Moartea din cauza intoxicației cu efedrină, cum ar fi amfetamina, este provocată probabil de efectele asupra inimii și/sau asupra temperaturii corpului. Ca și în cazul opiaceelor, oricare dintre aceste droguri poate provoca moartea în urma unei singure doze, iar acest lucru este deosebit de ușor pentru cocaină. Al doilea tip de pericol este de natură psihiatrică. Odată cu utilizarea repetată a dozelor mari de stimulente timp de câteva zile până la câteva săptămâni, se poate instala o stare psihotică de ostilitate și paranoia, care nu poate fi deosebită de schizofrenia paranoidă. În sfârșit, se poate dezvolta o dependență profundă față de oricare dintre aceste stimulente.

**Combinații periculoase cu diverse droguri și medicamente**: Stimulentele pot fi periculoase dacă sunt luate împreună cu remedii împotriva răcelii eliberate fără rețetă, care conțin descongestionante, deoarece efectele combinate ale celor două substanțe ridică tensiunea arterială la niveluri periculoase. De asemenea, stimulentele sunt periculoase în combinație cu antidepresivele cunoscute sub denumirea de inhibitori de monoaminoxidază, care sporesc efectele stimulentelor. Cocaina este periculoasă în combinație cu orice substanțe care afectează ritmul cardiac, de exemplu cu medicația pentru anumite boli de inimă, deoarece aceste medicamente au o acțiune care se adaugă efectelor cocainei asupra inimii. Cocaina este, de asemenea, periculoasă în combinație cu oricare alte substanțe care expun oamenii la convulsii, cum ar fi medicamentul eliberat pe bază de rețetă buspironă (BuSpar) sau nivelurile foarte ridicate de xantine, cum ar fi cafeina sau teofilina.

# ISTORIA UTILIZĂRII STIMULENTELOR

În mod cert, nu tinerii *yuppy* (tânăr din mediul urban, cu pregătire universitară și cu o carieră de succes, care duce o viață lipsită de inhibiții, *N.t.*) din anii 1980 au inventat cocaina. Cocaina și efedrina au fost utilizate timp de secole — cocaina, de băștinașii din America de Sud, iar efedrina, în culturile asiatice. Amfetamina, pe de altă parte, a fost produsul industriei farmaceutice — rezultatul încercărilor încununate cu succes de a îmbunătăți efedrina, ca medicament împotriva astmului.

## POVESTEA COCAINEI

Cocaina este prezentă în frunzele câtorva specii de plante, inclusiv arbustul *Erythroxylon coca*, ce cresc în Munții Anzi din America de Sud. Utilizarea cocainei încă din secolul al VI-lea este atestată de relicvele arheologice din America de Sud, dar, probabil, acest lucru a început mult mai devreme. Nativii din America de Sud utilizau cocaina ca o parte importantă a vieții lor de zi cu zi. Frunzele de cocaină erau mestecate pentru efectele lor de alungare a somnului și pentru capacitatea lor de a crește rezistența, mai ales la altitudini mari, unde trăiau numeroase dintre aceste populații. Această practică se menține până în prezent. Când spaniolii i-au cucerit pe incași în secolul al XVI-lea, au încercat să interzică acest obicei până când și-au dat seama că indienii care munceau în minele de argint aveau mai mult spor dacă li se asigura rezerva zilnică de cocaină.

Odată cu importul de cocaină în Europa și cu purificarea acesteia de către omul de știință german Albert Niemann în 1860, a început o nouă eră. Chimistul corsican Angelo Mariani este în parte responsabil pentru popularizarea utilizării cocainei prin inventarea băuturii Vin Mariani, în

1869. Vin Mariani era un vin „medicinal“, preparat prin macerarea frunzelor de coca în vin, care a făcut furori în Europa. La scurt timp după aceea, industria farmaceutică americană a luat act de acest lucru și compania Parke-Davis a început fabricarea unui tonic ce conținea cocaină. Succesul acestui tonic a dus la apariția unei serii de imitații, inclusiv băutura Coca-Cola, creată de farmacistul John Pemberton din Georgia, un tonic pe baza unei formule (încă) secrete, ce include cocaină. Un alt farmacist, Asa Candler, a înțeles potențialul financiar al acestei băuturi și a achiziționat drepturile asupra formulei. Restul este istorie, compania Coca-Cola devenind un reper în peisajul american, apoi în toată lumea.

Sigmund Freud, cunoscut cel mai bine ca părintele psihanalizei, a constituit, de asemenea, una dintre forțele majore ale răspândirii cocainei în Europa. Freud a studiat cocaina folosind o practică acceptată în acea vreme — autoexperimentarea: altfel spus, și-a administrat singur drogul și a notat experiențele respective. Rapoartele sale inițiale au fost covârșitor de pozitive: o senzație de euforie și de energie, cu efecte toxice aproape inexistente. În entuziasmul său, Freud l-a încurajat pe prietenul Ernst von Fleischl-Marxow să încerce cocaină, în încercarea de a scăpa de dependența de morfină. Acest lucru s-a dovedit a fi o idee greșită, deoarece prietenul său a înlocuit rapid dependența de morfină cu dependența de cocaină. Tiparul său de utilizare s-a extins la injecții intravenoase în doze din ce în ce mai mari, până când acesta a început să dezvolte simptome psihotice, unul dintre primele cazuri consemnate de psihoză provocată de stimulente. De asemenea, Freud a constatat capacitatea cocainei de a produce anestezia locală (senzația de amorțeală), iar după ce a menționat această calitate unui prieten, oftalmologul Carl Koller, cocaina a început să fie utilizată pe scară largă pentru anumite tipuri de operații la ochi,

urechi și nas, procedură care s-a păstrat până în prezent.

Prin urmare, de ce Coca-Cola nu mai conține cocaină? Astăzi, povestea este familiară în mediile activismului public în legătură cu siguranța produselor și reglementările guvernamentale. La începutul anilor 1900, vânzările nereglementate de „tonice“ care conțineau ingrediente puternice cum ar fi opiumul și cocaina au explodat. Unele dintre aceste preparate conțineau atât de multă cocaină (sute de miligrame la mililitru în loc de 0,5 miligrame pe mililitru în rețeta originală Parke-Davis), încât intoxicările au devenit un fenomen larg răspândit. Atunci, în sfârșit, instituțiile medicale au observat ce se întâmplă. Din păcate, o campanie ce a semănat panică, cu accente rasiste, a contribuit de asemenea la agitarea opiniei publice. Rapoarte conform cărora cocaina îi făcea pe afro-americani puternici și de necontrolat a contribuit la valul de publicitate negativă. În 1906, Legea privind alimentele și medicamentele pure (Pure Food and Drug Act) a impus ca producătorii să ofere lista cu ingrediente pentru toate băuturile tonice, iar în 1914, Legea Harrison privind narcoticele a impus restricții severe asupra distribuirii produselor pe bază de opium și cocaină. Astăzi, Coca-Cola conține doar cafeină, iar utilizarea cocainei în scopuri clinice este limitată doar la câteva proceduri chirurgicale.

## POVESTEA EFEDRINEI ȘI AMFETAMINEI

Povestea efedrinei și amfetaminei nu este diferită de cea a cocainei. Remediul chinezesc *ma huang* a fost mult timp cunoscut pentru faptul că tratează simptomele respiratorii ale astmului. K.K. Chen din partea companiei Eli Lilly, din anii 1920, a identificat compusul efedrină ca agent activ din *ma huang*, efedrina devenind rapid un tratament important pentru astm. Efedrina a avut propriul său

ciclu de expansiune și criză în anii 1990, ca tratament popular „pe bază de plante“ împotriva astmului și altor boli, perioadă urmată de un val de incidente de intoxicare și controale legale mai numeroase, așa cum s-a întâmplat și în cazul cocainei. În perioada în care a fost identificată prima oară, era un medicament util. Cu toate acestea, prepararea sintetică a efedrinei nu era deloc simplă, astfel încât trebuia să fie extrasă dintr-o plantă din partea locului, care era extrem de rară. Câțiva ani mai târziu, un chimist pe nume Gordon Alles a sintetizat amfetamina într-o încercare de a dezvolta o formă sintetică de efedrină. La acea vreme, nu și-a dat seama că reușise pe deplin acest lucru. Amfetamina avea să fie comercializată rapid în mai multe forme, inclusiv ca preparat volatil. Inhalatoarele nazale cu amfetamină au câștigat rapid în popularitate, în parte deoarece s-a dovedit că amfetamina făcea mai mult decât pur și simplu să dilate bronhiolele, producând o stimulare și o stare de euforie pe care efedrina nu le inducea aproape deloc. Din cauza acestor proprietăți, utilizarea amfetaminei s-a răspândit rapid în anii 1930. Într-o cercetare paralelă, oamenii de știință japonezi au sintetizat metamfetamina, comercializată în Japonia cu același entuziasm, sub denumirea de Philopon. Soldații din numeroase țări, inclusiv Germania, Japonia și Statele Unite, au utilizat amfetamina în timpul celui de-al Doilea Război Mondial pentru a rămâne treji în timpul plantoanelor lungi. După al Doilea Război Mondial, consumul de amfetamină și metamfetamină s-a răspândit și mai mult în rândul populației civile, iar Japonia s-a confruntat cu primul val de dependență de stimulente cunoscut vreodată. De atunci, au avut loc constant episoade de abuz cu aceste stimulente extrem de adictive. În anii 1960, utilizarea a devenit destul de răspândită pentru ca efectele periculoase ale stimulentelor să fie redescoperite și semnalate în

sloganul „*Speed kills*“. Epidemia de *meth* din Statele Unite și Asia, în zilele noastre, reprezintă cel mai recent dintre cele trei valuri postbelice ale abuzului de amfetamine. Amfetamina este încă populară în rândul soldaților. Soldații din Războiul din Golf au utilizat amfetamine, iar rapoarte recente au indicat că piloții de pe bombardierele americane din Afghanistan au utilizat amfetamine pentru a rămâne treji în timpul misiunilor lungi de bombardament, ceea ce ar fi putut contribui la unele decizii greșite (atacarea unor ținte identificate incorect) pe care piloții le-au luat în timpul zborurilor extrem de lungi.

Lipsa noastră de memorie culturală este remarcabilă, dat fiind că redescoperim efectele benefice și toxice ale stimulentelor psihomotorii. Imediat ce popularitatea amfetaminelor s-a redus, a început abuzul de cocaină din anii 1970. Disponibilitatea pe scară largă a unei variante volatile (*crack*), care putea fi inhalată, a dus la o creștere remarcabilă a dependenței și toxicomaniei, într-un mod ce amintea de febra Benzedrinei din anii 1930. Apoi, pe măsură ce pericolele crackului au ieșit la iveală și popularitatea acestuia s-a diminuat, un nou drog a apărut la orizont. „Ice“, varianta volatilă a metamfetaminei (un derivat al amfetaminei), s-a răspândit rapid la mijlocul anilor 1990, ceea ce a dus la un nou val de dependență și toxicomanie. Internările asociate cu consumul de amfetamină în unitățile de urgență au crescut cu 460% între 1985 și 1994 numai în California, și cu 67% între 1994 și 2001. În 2006, personalul autorizat cu aplicarea legii în Statele Unite a menționat metamfetamina drept drogul numărul unu pe lista problemelor cu care se confruntă în această privință.

# CE STIMULENTE SE FOLOSESC ÎN ZILELE

# NOASTRE?

Majoritatea stimulentelor folosite în prezent în Statele Unite (în afară de cafeină, discutată separat, în propriul capitol) sunt cocaina, amfetamina și metamfetamina. Deși comunicatele de presă din partea autorităților competente ar putea indica altceva, utilizatorii de cocaină îi depășesc încă pe cei de metamfetamină aproape cu cinci la unu. Abuzul de metilfenidat (Ritalin), prescris în mod normal pentru tratarea tulburării de atenție, crește constant în rândul studenților și elevilor. Studii recente au arătat că aproape 15% dintre studenți au utilizat un stimulent pe bază de rețetă fie pentru a-i ajuta la învățat, fie recreațional.

Din punct de vedere medical, cocaina este folosită ca anestezic local, dar rareori este livrată pe stradă în formula sa medicinală, o soluție în flacoane de sticlă. Pe stradă, cele două forme cel mai des întâlnite sunt pulberea albă — care este fie prizată, fie dizolvată pentru injectare — și crackul, un bulgăre solid de cocaină care este încălzit direct într-o pipă pentru a forma vapori, ce sunt inhalați în plămâni. Atât cocaina sub formă de pulbere, cât și crackul sunt preparate din frunzele plantei de coca, ce sunt amestecate cu solvenți și prelucrate prin mai multe etape pentru a elimina cocaina din frunze, care va fi purificată sub formă de cristale. Crackul este preparat din pulbere prin fierberea acesteia cu bicarbonat de sodiu. Ca rezultat, bucăți de cocaină se precipită din această soluție. Acest proces simplu are un impact enorm asupra vitezei cu care este absorbită cocaina, după cum vom vedea mai jos. Majoritatea cocainei comercializate în Statele Unite provine din Columbia, cu toate că distribuitorii mexicani joacă un rol din ce în ce mai mare și de până la 75% din cocaină intră în SUA pe la granița de sud-vest cu California, Arizona și Texas.

Cocaina sub formă de pulbere este diluată de obicei cu alte pulberi albe cum ar fi amidonul de porumb, pudra de talc, lactoza sau manitolul și/sau cu alte anestezice locale, cu cafeină sau, uneori, cu amfetamină. Scopul pulberilor inerte este unul economic: diluarea unui drog scump cu substanțe ieftine. Aceste ingrediente oferă senzații asemănătoare cu acelea asociate cu cocaina, dar sunt senzații specifice unor substanțe mai ieftine — cafeina sau amfetamina pentru vigilență și anestezicele locale pentru senzația de amorțeală pe care utilizatorii actuali o asociază cu cocaina adevărată. Cu toate acestea, puritatea cocainei este destul de ridicată, aproape de 70–80% în anul 2004, anul cel mai recent pentru care DEA oferă statistici. Cocaina sub formă de pulbere este de obicei prizată, fiind absorbită prin mucoasa nazală și vasele de sânge ale nasului. Uneori este aplicată în alte locuri, inclusiv pe cale orală, în rect, penis sau vagin. Și în acest caz, scopul este același: o absorbție cât mai bună prin membranele bogat vascularizate.

Amfetamina și metamfetamina apar sub diverse forme: pastile, pulberi de diferite culori sau bulgări care seamănă cu cocaina. Ca și cocaina, metamfetamina provine cel mai adesea din laboratoare de sinteză ilegale. „Superlaboratoarele“ mexicane au furnizat o mare parte din metamfetamină în ultimii ani, după măsurile de represiune luate împotriva laboratoarelor locale mici din Statele Unite. Aceasta este vândută în numeroase forme, inclusiv vrac, sub formă de pulbere sau „bulgări“, precum și în capsule sau tablete de diferite tipuri. Pacienții (mai ales studenți) vând uneori pastile de amfetamină și metamfetamină destinate tratamentului deficitului de atenție. Cu toate acestea, metamfetamina este preparată în cea mai mare parte în laboratoare ilegale. Metamfetamina pentru fumat se prezintă sub formă de bucăți

denumite „gheață“ (*ice*), care sunt încălzite și fumate ca și crackul. „Gheața“ a devenit una dintre cele mai folosite forme de metamfetamină, aflate în prezent în circulație. Metilfenidatul (Ritalin) este cunoscutul medicament prescris pentru a trata tulburarea de deficit de atenție. Este, de asemenea, un stimulent psihomotor de care abuzează un număr tot mai mare de studenți. Cei mai mulți utilizatori îl obțin sub formă de pastile sau comprimate de la o persoană care a primit o rețetă medicală valabilă pentru utilizarea acestuia sau din surse ilegale, care au deviat medicamentul de la utilizarea sa clinică.

Există o întreagă listă de abrevieri și acronime cu derivați ai amfetaminei, inclusiv trimetoxiamfetamina (TMA), 2,5 dimetoxiamfetamina, 4–metamfetamina (sau *Serenity* — „seninătate“, *Tranquillity* — „liniște“, *Peace* — „pace“), metoxiamfetamina (STP), metilendioxiamfetamina (MDA) și parametoxiamfetamina (PMA), care sunt înrudite din punct de vedere chimic cu amfetamina. Acestea sunt sintetizate în principal în laboratoare ilegale și apar în diverse forme. Majoritatea acestor droguri au efecte asemănătoare mai degrabă cu cele produse de MDMA sau de halucinogene decât cu acelea produse de amfetamină și sunt discutate în capitolul despre halucinogene.

Există, de asemenea, o serie de stimulente sintetice cu efecte de stimulare caracteristice, care s-au bucurat de o popularitate temporară ca supresoare ale poftei de mâncare sau ca medicamente împotriva astmului, până ce potențialul lor pentru abuz a fost recunoscut. Variante ilegale ale multora dintre aceste medicamente sunt disponibile în anumite locuri (4–Metilaminorexul [4MAX, U4EU] și pemolina sunt două astfel de medicamente). Stimulentele sintetice sunt numite uneori „droguri de sinteză“,

deoarece sunt produse prin modificarea structurii moleculare a moleculelor-mamă, astfel încât să aibă un profil diferit de acțiune. Unele dintre aceste variante structurale au fost sintetizate în scopuri legitime de cercetare, în timp ce altele au fost create de producătorii ilegali sau de consumatorii de droguri pentru a veni în întâmpinarea unor preferințe specifice.

*Khat* este un stimulent extras dintr-o plantă cu frunze care crește în Africa. Timp de secole, populațiile indigene din Africa și Orientul Mijlociu au utilizat *khat*-ul în contexte sociale pentru a dezlega limbile și pentru îmbunătățirea interacțiunilor sociale. În ultimii ani, odată cu urbanizarea mai multor populații indigene din Africa, utilizarea *khat*-ului în anumite grupuri s-a extins în Europa, Marea Britanie și, recent, în Statele Unite ale Americii. Ingredientul activ din *khat* este catinona, un stimulent cu efecte asemănătoare amfetaminelor ușoare. O variantă de sinteză a catinonei — metcatinona — devine din ce în ce mai populară. Este un stimulent mult mai puternic, cu efecte asemănătoare cu amfetamina. Atât catinona, cât și metcatinona sunt preparate în laboratoare ilegale și sunt vândute pe stradă fie ca o pulbere de culoare albă sau colorată, fie sub formă de capsule. Ca și în cazul cocainei, efectele stimulante ușoare ale mestecatului frunzelor de *khat* au fost înlocuite de euforia intensă a substanței chimice pure. Într-o interesantă „migrare înapoi“ a obiceiurilor asociate cu abuzul de stupefiante, există rapoarte din ce în ce mai numeroase asupra efectelor adverse ale mestecării în exces a frunzelor de *khat*, mai ales în rândul populațiilor urbane din Africa.

# CUM CIRCULĂ STIMULENTELE PRIN CORP

## COCAINA

Diferitele metode de purificare prin care se obține cocaină sub formă de pulbere și crack au un impact enorm asupra modului în care acestea ajung în organism. Deoarece cocaina contractă vasele de sânge care o absorb, prizatul este un mod relativ lent de a elibera cocaina în sânge. Nivelurile de cocaină din sânge cresc relativ treptat și ajung la apogeu abia la treizeci de minute după prizat. În schimb, cocaina în forma sa de „crack“ produce vapori pe care utilizatorii îi inhalează. Această metodă livrează cocaina în sistemul circulator la fel de rapid ca prin injectarea intravenoasă a drogului. Nivelurile maxime sunt atinse într-un minut sau două, iar nivelurile de cocaină din sânge după acest interval sunt mult mai mari decât cele observate după prizarea unor doze comparabile. De multe ori, utilizatorii preferă valul de plăcere rapid și intens care apare după fumarea crackului. Totuși, această eliberare rapidă a unei cantități mai mari de droguri înseamnă și un risc mai mare de dependență sau supradozaj.

Enzimele hepatice și enzimele din sânge descompun aproximativ jumătate de doză de cocaină într-o oră. Acest lucru înseamnă că, de obicei, un utilizator este pregătit pentru altă doză în circa patruzeci minute sau mai puțin. Creșterea rapidă a nivelului de drog din sânge, urmată de o cădere rapidă — un val de plăcere urmat de scădere bruscă — îl face adesea pe utilizator să dorească retrăirea euforiei inițiale. Din cauza acestui fenomen de creștere rapidă și scădere bruscă, utilizatorul de cocaină va continua să ia doze suplimentare până ce nivelurile de drog din sânge ajung la niveluri toxice. Această „cursă“ continuă adesea până când utilizatorul fie rămâne fără droguri, fie are convulsii sau alte simptome ale intoxicării. Ingerarea cocainei este o metodă mult mai puțin eficientă de administrare. Procesul este mai lent, iar ficatul descompune o mare parte a drogului înainte chiar să ajungă în sistemul

circulator. Din acest motiv, nivelul mediu de cocaină din sânge în cazul persoanelor care mestecă frunze este foarte scăzut în comparație cu cantitățile prezente în sânge după fumatul crackului sau prizarea cocainei sub formă de pulbere. În mod asemănător, dozele individuale din preparatele originale brevetate, cum ar fi Vin Mariani, cu un nivel destul de scăzut de cocaină (6 miligrame la 30 de grame), au condus probabil la niveluri relativ scăzute ale drogului în sânge pentru o singură doză.

## AMFETAMINA ȘI METAMFETAMINA

Amfetamina și metamfetamina, asemenea cocainei, pătrund foarte rapid în fluxul sangvin, când sunt fumate sau injectate. Acest lucru duce la o euforie rapidă și la o probabilitate mai mare de toxicitate. Spre deosebire de cocaină, amfetamina și metamfetamina sunt la fel de eficiente dacă sunt luate sub formă de pastile deoarece sunt descompuse mai lent în ficat și pătrund mai eficient în sistemul circulator. Amfetamina și metamfetamina sunt descompuse mai lent decât cocaina, astfel încât efectul durează cel puțin între două și patru ore. Acest lucru înseamnă un tipar mai lent de creștere rapidă și scădere bruscă a euforiei în urma injectării drogului. Cu toate acestea, utilizatorii inveterați au încă tendința să se drogheze în exces timp de câteva zile, urmate de o perioadă de epuizare pe care o numesc „iritabilitate și extenuare“ (*tweak and crash*).

## EFEDRINA

Statutul legal al efedrinei în SUA este neclar. FDA a interzis vânzarea acesteia în 2004. Decizia a fost revocată de un judecător federal în 2005, dar în 2007, interdicția FDA a fost reluată. Pastilele și preparatele pe bază de plante sunt comercializate încă pe internet. Efedrina este aproape întotdeauna ingerată fie sub formă de pastile, fie sub formă de

ceai și pătrunde cu ușurință în sistemul circulator. Efedrina ajunge la efectul maxim în aproximativ o oră și durează între trei și șase ore.

## METILFENIDATUL

Metilfenidatul există, de obicei, sub formă de pastile. Este bine absorbit din intestine. Efectele drogului durează între două și patru ore. S-a descoperit că persoanele dependente zdrobesc pastilele, apoi și le injectează. Acest obicei este extrem de periculos, pentru că celelalte componente din pastilă se pot opri în vasele subțiri de sânge de la nivelul plămânilor și ochilor, provocând leziuni grave. Unii studenți au încercat să zdrobească pastila și să prizeze conținutul rezultat, în speranța că vor ajunge la starea de euforie. Cu toate acestea, absorbția substanței în această formă este destul de lentă, iar doza pastilelor este atât de redusă, încât efectul stupefiant, dacă există, nu este foarte diferit de acela produs dacă pastila ar fi fost pur și simplu înghițită.

## CATINONA

*Khat*-ul, în forma sa indigenă, este consumat sub formă de ceai sau frunzele plantei indigene sunt mestecate. Cu toate acestea, de obicei utilizatorii prizează sau își injectează catinonă purificată.

## CE EFECTE AU STIMULENTELE ASUPRA CREIERULUI

Amfetaminele și cocaina sunt cunoscute cel mai bine pentru capacitatea lor de a crește atenția, spori vigilența și elimina oboseala. Amfetaminele sunt populare în Statele Unite pur și simplu deoarece cresc capacitatea de atenție, întârzie somnul și ca tratament medical pentru deficitul de atenție și pentru narcolepsie (o boală din cauza căreia pacientul adoarme în mod repetat în timpul zilei).

Chiar și Freud a afirmat că utilizarea cea mai probabilă a cocainei se datorează acestor proprietăți: „Principala utilizare a plantei de coca va rămâne, fără îndoială, aceea pe care indienii au consacrat-o timp de secole: este de ajutor în toate cazurile în care scopul principal este de a crește capacitatea fizică a organismului pentru o scurtă perioadă de timp și de a-i păstra forțele pentru a face față unor solicitări viitoare (…). Coca este un stimulent mult mai puternic și mult mai puțin dăunător decât alcoolul, iar utilizarea sa pe scară largă este împiedicată în prezent doar de costurile sale ridicate.“[8] Oamenii care au luat stimulente sunt adesea comunicativi și plini de energie, dinamism și încredere, până la a deveni agitați și grandomani, considerând că pot realiza orice.

Dacă stimulentele doar ar spori energia și vigilența, acestea ar fi, într-adevăr, medicamentul-minune propus de Freud. Totuși, aceste substanțe provoacă, de asemenea, o senzație inconfundabilă de euforie și o stare de bine, care se află la baza dependenței. Oamenii care au fumat sau și-au injectat cocaină descriu un val de plăcere fizică intensă pe care, de multe ori, o compară cu orgasmul. Când aceste droguri sunt luate într-o formă care este absorbită mai lent (prizarea sau ingerarea unei pastile), această senzație este mult mai puțin intensă și poate fi pur și simplu recunoscută ca stare de bine.

De asemenea, stimulentele determină o creștere a mobilității, ceea ce și explică denumirea acestora. Utilizatorii de stimulente sunt în permanentă mișcare — vorbesc, se mișcă, explorează și, în general, nu își găsesc locul. În doze mai mari de stimulente, această mișcare devine o acțiune repetitivă, mai bine direcționată. Persoanele care au luat doze mari de amfetamine se vor pierde în tipare repetitive sau se vor implica în sarcini repetitive. Animalele de laborator fac același lucru. În doze mici, animalele tratate cu

amfetamină se mișcă neîncetat în cușcă, de parcă ar cerceta tot timpul mediul în care se află. După o doză ridicată, animalele vor adulmeca, plimbându-se înainte și înapoi prin cușcă sau vor începe să mestece și să-și curețe blana la nesfârșit.

Uneori, oamenii folosesc cocaina în combinație cu heroina sau cu alte opiacee. În acest caz, efectul asupra creierului și comportamentului este oarecum asemănător cu efectul combinat al celor două. Starea de visare provocată de adaosul de opiacee reduce agitația și excitarea cauzată de cocaină. Această combinație poate fi deosebit de periculoasă: adeseori, persoanele care își injectează cocaină reduc administrarea drogului când starea de agitație devine prea mare, dar în prezența heroinei, aceste senzații nu mai sunt atât de evidente, crescând riscul unei supradoze (de cocaină sau de heroină). Aceasta a fost combinația de droguri din cauza căreia au murit actorii Chris Farley și John Belushi. Cocaina și amfetamina scad pofta de mâncare, acționând la nivelul creierului. Amfetamina a fost prima pastilă de slăbit, fiind extrem de populară în acest scop în anii 1950 și 1960. Efectele sale adictive au devenit o problemă reală în ceea ce privește utilizarea lor ca suplimente în cura de slăbire, iar în prezent, stimulentele psihomotorii nu mai sunt folosite în acest scop, fiind create alternative care nu dau dependență.

# CE EFECTE AU STIMULENTELE ASUPRA CORPULUI

Se spune, pe bună dreptate, că „viteza (*speed*) ucide“. Acest aforism reflectă concepția despre efectele derivatelor cocainei și amfetaminei asupra funcțiilor organismului, specifică subculturii drogurilor din anii șaizeci. Cocaina și amfetaminele imită efectele sistemului nervos

simpatic declanșând toate reacțiile corporale ale sindromului luptă-sau-fugi. Acestea cresc tensiunea arterială și ritmul cardiac, îngustează vasele de sânge, dilată bronhiolele respiratorii, cresc nivelul de zaharuri din sânge și, în general, pregătesc corpul pentru situații de urgență. Aceste efecte pot fi benefice. Efectele asupra plămânilor pot îmbunătăți, de fapt, simptomele astmatice. Mai mult, grăsimea este descompusă în scopul mobilizării energiei, iar acest efect ar putea contribui la scăderea în greutate provocată de aceste droguri. Cu toate acestea, efectele asupra inimii pot fi atât de excesive, încât ar putea duce la bătăi neregulate ale inimii și, în cele din urmă, la insuficiența sistemului cardiovascular.

Majoritatea stimulentelor cresc temperatura corpului, ceea ce poate reprezenta o problemă reală atunci când amfetaminele sunt utilizate în situații care implică mișcarea fizică. În același timp, amfetaminele și cocaina par să crească rezistența la efort muscular. Indiferent dacă acest lucru reprezintă o îmbunătățire reală a funcției musculare, o eliberare mai eficientă a zaharurilor pentru menținerea efortului muscular sau pur și simplu percepția unei energii sporite, aceste droguri au fost populare în rândul unor sportivi de cursă lungă, cum ar fi cicliștii, precum și printre cei care participau la petrecerile *rave*, pentru a putea dansa toată noaptea. Efortul fizic extrem crește temperatura corpului chiar și fără amfetamină; după consumul suplimentar de amfetamină, creșterea temperaturii corpului poate fi fatală.

## EFECTE ASUPRA FĂTULUI

Efectele asupra „bebelușilor crack“ — copiii născuți de femei care abuzează de crack sau de alte stimulente psihomotorii în timpul sarcinii — au provocat, probabil, mai multe investigații publice și mai multe proteste publice decât oricare alte

consecințe ale dependenței de droguri din Statele Unite. Statistici alarmiste arată că între 10 și 30% dintre femeile care dau naștere în unele spitale din zone urbane au consumat cocaină în timpul sarcinii. S-a tras din nou un semnal de alarmă în privința copiilor născuți din mame dependente de metamfetamină. Mintea și trupul acestor copii sunt distruse de expunerea prenatală la aceste droguri? Răspunsul este foarte greu de aflat, în parte deoarece aproape nimeni nu face abuz doar de un singur drog. Femeile care abuzează de cocaină aproape invariabil fumează și fac abuz de alcool. Mai mult, cel mai adesea acestea au acces limitat la îngrijire medicală și, prin urmare, de cele mai multe ori nu primesc îngrijire prenatală adecvată. Este foarte dificil să dăm vina pe cocaină în orice tip de problemă pe care le întâmpină bebelușii.

Cu toate acestea, expunerea la aceste droguri în perioada intrauterină poate cauza probleme grave. Numeroși bebeluși expuși la cocaină sau metamfetamină se nasc prematur și cu greutate redusă la naștere; unii dintre ei au avut experiențe catastrofale înainte de naștere, cum ar fi accidente vasculare cerebrale. Consumul de cocaină este de asemenea asociat cu dezlipirea prematură a placentei de uter, o afecțiune care întrerupe alimentarea cu sânge către copil și provoacă leziuni ale creierului sau deces. Cu toate acestea, în cazul în care copiii sunt născuți la termen, consecințele pentru mulți dintre ei s-ar putea să nu fie drastice. Există creșteri nesemnificative ale ratei malformațiilor congenitale, dar nu aceasta este problema majoră, așa cum se întâmplă în cazul copiilor expuși la niveluri ridicate de alcool în timpul sarcinii. Numeroși bebeluși expuși la cocaină sunt extrem de iritabili și excesiv de sensibili la orice formă de stimuli senzoriali la naștere. Această afecțiune de obicei se ameliorează, iar copiii se dezvoltă destul de normal. Multe dintre efectele apărute la naștere

(greutate mică, frecvență crescută a finalizării premature a sarcinii) nu sunt specifice doar cocainei, ci, de asemenea, apar în cazul bebelușilor ale căror mame au fumat în timpul sarcinii. Nicotina și cocaina au o proprietate comună, care explică acest lucru: ambele contractă puternic vasele de sânge care furnizează sânge fătului în timpul sarcinii, lipsindu-l astfel de nutrienți vitali.

Care este perspectiva acestor copii după ce cresc? Pe măsură ce primele valuri de copii expuși la cocaină merg la școală, cercetătorii identifică o incidență mai mare a dificultăților de învățare și a ADHD-ului, la fel ca în cazul copiilor ale căror mame au fumat foarte mult în timpul sarcinii. Cu toate acestea, ei nu sunt semnificativ diferiți de colegii lor care au un statut socio-economic scăzut și provin din familii dezorganizate. De asemenea, nu avem un răspuns clar la întrebarea dacă expunerea copiilor la droguri în perioada intrauterină crește probabilitatea ca aceștia să abuzeze de droguri la vârsta adultă. De asemenea, nu știm dacă sau în ce mod experiența prenatală a drogurilor va afecta reacțiile ulterioare la droguri după ce acești copii vor deveni adulți: unele studii au descoperit o sensibilitate crescută la droguri la vârsta adultă și altele au descoperit o reacție scăzută. Mai mult, biologia nu hotărăște destinul: numeroși factori contribuie la apariția dependenței de droguri, nu doar biochimia creierului. În acest sens, acești copii pot fi de două ori dezavantajați, deoarece ar putea să crească în familii în care se consumă droguri.

## EFEDRINA: REMEDIU PE BAZĂ DE PLANTE SAU ÎNLOCUITOR PERICULOS AL AMFETAMINEI?

Vreme de mii de ani, în China, efedrina regăsită în diverse preparate pe bază de plante a fost folosită ca tratament naturist pentru astm și alte probleme respiratorii. A devenit populară în Statele

Unite ca un stimulent „sigur și natural“ și ca supliment în curele de slăbire, care a fost comercializat fără restricții ca produs naturist până când utilizarea sa a fost pusă în legătură cu o serie de decese. Unele dintre acestea au vizat adulți tineri sănătoși care au utilizat efedrina pentru pierderea în greutate și înainte de exercițiile fizice. FDA a interzis vânzarea fără rețetă a efedrinei în 2004, deși regimul juridic final al acesteia este încă incert. Atât efectele terapeutice, cât și cele toxice ale efedrinei sunt explicabile. Efedrina ajunge în creier într-o cantitate mult mai redusă în comparație cu cocaina și amfetamina, deoarece este mai puțin liposolubilă decât aceste droguri și nu traversează la fel de repede bariera hemato-encefalică. Prin urmare, proprietățile sale stimulante asemănătoare cu amfetamina sunt destul de reduse și nu este un supresor prea bun al poftei de mâncare. Cu toate acestea, efedrina posedă toate celelalte efecte pe care amfetamina le are asupra corpului, iar în doze excesive, poate provoca o excitare asemănătoare cu aceea indusă de amfetamină. Aceasta determină o creștere a ritmului cardiac și a tensiunii arteriale, care a fost responsabilă pentru probleme cardiovasculare și decese în urma unor doze excesive: aceste efecte toxice pot apărea în doze doar de două sau de trei ori mai mari decât dozele recomandate. Din nefericire, numeroși vânzători de efedrină recomandă luarea a trei sau patru doze pentru obținerea efectului maxim! (Acest lucru este discutat mai în detaliu în capitolul despre suplimentele pe bază de plante.)

## METILFENIDATUL ȘI UTILIZAREA STIMULENTELOR PENTRU TRATAREA TULBURĂRII DE HIPERACTIVITATE CU DEFICIT DE ATENȚIE

Metilfenidatul (Ritalin) este probabil cel mai controversat stimulent din America de astăzi. Deși nu este nici cel mai periculos, nici cel mai utilizat în supradoze, oamenii de știință, părinții, profesorii și avocații au cu toții opinii în legătură cu valoarea sa ca medicament. Metilfenidatul este tratamentul cel mai prescris împotriva deficitului de atenție/tulburării de hiperactivitate (ADHD) în Statele Unite, deși în acest scop pot fi utilizate și amfetamine și alte câteva medicamente stimulante și nonstimulante. Aproape toți membrii comunității științifice sunt de acord că aceste medicamente îmbunătățesc atenția. Acest lucru s-a întâmplat în aproape fiecare studiu clinic care a fost efectuat până acum. Mai mult, aceste efecte sunt valabile pentru toată lumea. Mitul efectelor „paradoxale“ ale stimulentelor nu este mai mult decât un mit. Stimulentele îmbunătățesc atenția oamenilor obișnuiți și a persoanelor care au probleme de atenție. Studenții au descoperit acest lucru, iar unii dintre ei cumpără metilfenidat de la alți studenți, de pe internet sau, uneori, chiar de la medicii cooperanți, pentru a se concentra mai bine în timp ce învață. În unele medii academice, unde presiunea este foarte mare, studenții consideră metilfenidatul un instrument necesar în competiția pentru note bune.

Studiile de imagistică umană furnizează noi informații în legătură cu modul în care stimulentele îmbunătățesc atenția. Am descoperit că unele părți ale cortexului frontal sunt active în timp ce suntem atenți și decidem dacă e cazul să acționăm în funcție de informațiile disponibile. Aceeași regiune este activă și atunci când prelucrăm emoțiile. Această parte a creierului este responsabilă cu cel mai înalt nivel al gândirii, regiunea unde „ne gândim la gândire“. Medicamentele stimulante sunt active în aceste regiuni, iar oamenii de știință cred că acestea corectează probabil o deficiență de activare, care

există în cazul anumitor persoane. Acestea sunt doar ipoteze, iar modul în care stimulentele acționează pentru a îmbunătăți atenția este încă incert. Cu toate acestea, rezultatul este cert. Prin urmare, unde se află controversa? Controversa apare din dificultatea de a diagnostica ADHD. Există o diferență între un băiat sănătos și activ și un copil impulsiv, cu probleme, tot timpul activ. Deoarece profesorii sau părinții iau de cele mai multe ori decizia în această privință, lipsa de ascultare la clasă apare adesea în fruntea listei „criteriilor de diagnostic“. Numeroase persoane sunt îngrijorate de faptul că administrăm medicamente copiilor ca să ne asculte, în timp ce experții din domeniul sănătății susțin convingător că trebuie să tratăm copiii cu tulburări severe de comportament. Rolul medicației pentru terapie este, de asemenea, o chestiune supusă dezbaterii. Experții din domeniul sănătății insistă că medicamentele nu reprezintă singura soluție și că acestea sunt eficiente în combinație cu strategii comportamentale adecvate și cu multă muncă din partea familiei. Este puțin probabil că această controversă va fi rezolvată prea curând. Cu toate acestea, oamenii de știință depun eforturi susținute pentru a descoperi dacă există diferențe sesizabile la nivelul anatomiei sau funcției creierului în cazul oamenilor cu ADHD și studiază cauzele genetice posibile ale ADHD.

# CUM FUNCȚIONEAZĂ STIMULENTELE

Care sunt elementele comune datorită cărora euforia, tensiunea arterială, pofta de mâncare și atenția sunt afectate de stimulente? Aceste comportamente/funcții corporale sunt reglate de un grup înrudit de neurotransmițători — neurotransmițătorii denumiți amine biogene sau monoamine. Noradrenalina, epinefrina, dopamina

și serotonina sunt neurotransmițători monoaminici. Aceștia au o structură înrudită, dar fiecare este un neurotransmițător de sine stătător ce reglează un anumit set de comportamente. Stimulentele psihomotorii cresc numărul neurotransmițătorilor monoaminici din sinapse. Prin urmare, efectele stimulentelor imită ce s-ar întâmpla dacă fiecare dintre neuronii care eliberează monoamine s-ar activa brusc. Nu este de mirare că efectele stimulentelor sunt atât de complicate.

Noradrenalina, după cum am menționat mai devreme, este transmițătorul chimic al sistemului nervos simpatic. Epinefrina (sau adrenalina) este transmițătorul glandei suprarenale, o parte specială a sistemului nervos simpatic, deosebit de importantă în reacțiile de tip „luptă sau fugi“. Noradrenalina există, de asemenea, în anumiți neuroni din creier. Neuronii noradrenalinei organizează aspectul comportamental al reacției „luptă sau fugi“. Aceștia pregătesc corpul și mintea pentru situații de urgență, adică asigură atenția față de mediul înconjurător (nu doar executarea activităților de întreținere a corpului, cum ar fi mâncatul) și capacitatea de a decide dacă riscul este atât de mare încât ar trebui să fugim. De asemenea, corpul e pregătit pentru activarea fizică: inima bate mai repede, mușchii primesc glucoză și oxigen, iar bronhiolele se dilată pentru facilitarea respirației. Neuronii dopaminergici realizează mai multe activități diferite, dar importante. Acești neuroni sunt responsabili pentru recompensă — senzația de plăcere —, după cum vom discuta în capitolul despre dependență. În plus, acești neuroni controlează mișcarea conștientă și influențează secreția unor hormoni. Pierderea neuronilor dopaminergici în cazul bolii Parkinson cauzează pierderea treptată a mișcării voluntare, care este atât de incapacitantă. De asemenea, ei contribuie probabil la îmbunătățirea atenției pe care o cauzează stimulentele psihomotorii. Serotonina

este implicată în reglarea somnului și a stării de spirit, dar și în controlarea poftei de mâncare, a temperaturii corpului, precum și a altor funcții „vegetative“, după cum sunt denumite în mod ciudat (de când un morcov își controlează temperatura corpului?).

Imaginați-vă ce se întâmplă atunci când o persoană ia amfetamine: trupul se pregătește pentru reacția „luptă sau fugi“, atât din punct de vedere fizic, prin creșterea ritmului cardiac și a tensiunii arteriale, cât și mental, devenind hiperalert (prin intermediul noradrenalinei); persoana respectivă explorează mediul înconjurător, se mișcă dintr-un loc în altul (poate intenționat, poate nu) și se simte euforică (datorită dopaminei); aceasta încetează să mai mănânce, temperatura trupului crește și, datorită serotoninei, sunt eliberați o mare parte din hormonii corpului său. Unele dintre aceste acțiuni par să intre în conflict cu altele. De exemplu, când se pregătește pentru activarea fizică, ar fi mai bine dacă organismul ar încerca să piardă căldura în exces, în loc să crească temperatura. Iată de ce utilizarea în exces a stimulentelor poate fi atât de periculoasă din punct de vedere fizic.

## STIMULENTELE ÎMPIEDICĂ „RECAPTAREA“ MONOAMINEI

Stimulentele acționează prin interferarea cu mecanismul de care dispun neuronii monoaminici pentru a opri neurotransmisia și pentru a-și „recicla“ produsele. În mod normal, neuronii monoaminici trimit impulsuri și eliberează neurotransmițătorii, care traversează sinapsa și acționează asupra receptorilor acestora. Apoi, neuronii monoaminici îi recaptează „pompându-i“ înapoi în neuron. Acest proces elimină monoaminele din sinapsă și reprezintă principala cale prin care acești neuroni „opresc“ neurotransmisia după ce s-a declanșat. Stimulente

cum ar fi cocaina și amfetaminele blochează acest proces de frânare. Rezultatul este că noradrenalina, dopamina și serotonina rămân la nivelul sinapsei mult mai mult timp după ce sunt eliberate. Consecința este că toate efectele combinate ale acestor neurotransmițători durează mult mai mult. Există o diferență subtilă, dar importantă între cocaină și amfetamine: amfetaminele utilizează acest proces de pompare pentru a pătrunde în terminațiile nervoase și, odată aflate înăuntru, creează un „depozit“ masiv de neurotransmițători în sinapsă. Prin urmare, acestea cresc nivelul de neurotransmițători într-o măsură mult mai mare decât cocaina.

ÎN CE MOD NEUROTRANSMIȚĂTORII CONTRIBUIE LA EFECTELE STIMULENTELOR

| | |
|---|---|
| Noradrenalina | Creșterea tensiunii și a ritmului cardiac |
| | Relaxarea bronhiolelor |
| | Activarea descompunerii grăsimilor |
| | Efecte excitante |
| | Efecte legate de pofta de mâncare |
| Serotonina | Temperatura corpului crește |
| | Efecte legate de pofta de mâncare |
| Dopamina | Activare locomotorie |
| | Euforie: dependență |
| | Atenție |

## ÎN CE MOD AMFETAMINA DIFERĂ DE METILFENIDAT SAU DE EFEDRINĂ?

Amfetamina și metamfetamina, cocaina, efedrina și metilfenidatul diferă între ele în privința efectului de stimulare psihomotorie pe care îl provoacă. Ce anume determină efectele diferite ale drogurilor stimulente? În primul rând, drogurile care nu ajung în creier afectează doar sistemul nervos periferic. Efedrina este un bun exemplu deoarece nu ajunge foarte repede la creier; prin urmare, efectele sale asupra sistemului

cardiovascular și a altor sisteme ale „corpului“ sunt mult mai puternice decât efectele sale asupra stării de spirit sau poftei de mâncare. Cu toate acestea, accesul la creier nu înseamnă totul. Amfetamina, cocaina și metilfenidatul pătrund în creier, dar nu provoacă exact aceleași efecte. Cocaina și amfetamina cauzează toate efectele posibile ale stimulentelor psihomotorii: sporesc atenția și vigilența și provoacă efectele plăcute care dau dependență. De asemenea, aceste droguri imită activarea sistemului nervos simpatic, cauzând respirație accelerată, creșterea ritmului cardiac și a tensiunii arteriale, deoarece cresc nivelul tuturor monoaminelor. Spre deosebire de acestea, metilfenidatul afectează dopamina mai mult decât noradrenalina, prin urmare are efecte mult mai reduse asupra ritmului cardiac și respirației.

| | |
|---|---|
| Droguri cu efecte importante asupra tuturor monoaminelor | Cocaină, amfetamină, metamfetamină |
| Droguri cu efecte mai ales asupra dopaminei | Metilfenidat |
| Droguri cu efecte mai ales asupra noradrenalinei | Efedrină |

## COCAINA POATE CAUZA CONVULSII

Cocaina are un efect unic, de sine stătător. Vă amintiți de modul în care a utilizat cocaina prietenul lui Freud? El a folosit-o pentru a provoca anestezie locală — altfel spus, pentru a bloca transmisia stimulilor durerii. Medicii folosesc mult mai puțin cocaina în acest scop în zilele noastre, deoarece sunt disponibile medicamente care au efect anestezic, dar fără proprietățile adictive ale cocainei. Cu toate acestea, efectele anestezice locale ale cocainei ar putea da seama de toxicitatea care este proprie cocainei. În doze nu cu mult mai mari decât cele care provoacă efecte maxime asupra stării de spirit, cocaina produce convulsii.

Alte stimulente nu fac deloc acest lucru sau o fac foarte rar și în doze extrem de ridicate. Deoarece și alte anestezice locale pot provoca convulsii, credem că acest efect al cocainei este un rezultat al efectului său anestezic.

## ADICȚIE, TOLERANȚĂ, DEPENDENȚĂ ȘI SEVRAJ

Dependența de cocaină ar putea fi considerată o problemă creată de succesul științei. Dependența de cocaină este de fapt necunoscută în culturile din America de Sud, unde drogul a fost folosit mii de ani pentru a crește rezistența și capacitatea de a lucra. Mestecate împreună cu o substanță alcalină și apoi absorbite lent în stomac, frunzele de coca produc doar un efect stimulant ușor. Euforia nu are loc, iar drogul este relativ sigur. Situația este destul de diferită pentru preparatele pe bază de cocaină și amfetamină disponibile astăzi. O parte din caracterul adictiv al cocainei ar putea avea de-a face în mare măsură cu modul în care este furnizată corpului. Creșterea extrem de rapidă a nivelurilor de cocaină din sânge ar putea constitui un factor important. Dacă țigările livrează nicotina rapid în sânge, cocaina fumată (*crackul*) livrează rapid cocaina la nivelul creierului. Recenta explozie a dependenței de „gheață“ (*ice*), forma care se poate fuma a metamfetaminei, conferă credibilitate acestei idei.

Experimentele pe animale au arătat cât de puternică este dependența de cocaină. Animalele vor apăsa o manetă de sute de ori pentru a obține o singură doză intravenoasă de cocaină sau metamfetamină. Spre deosebire de acest fenomen, majoritatea animalelor nu vor ingera voluntar cantități periculoase de alcool sau nicotină și au tendința de a limita aportul de heroină la o cantitate fixă. Dependenții de cocaină care se recuperează spun de obicei că singurul lucru care oprește un dependent adevărat în timpul unui chef

este teama că ar putea rămâne fără cocaină. Un utilizator a descris fenomenul după cum urmează: „Dacă aș fi fost într-o cameră plină de cocaină, m-aș fi drogat până când aș fi terminat-o pe toată, și tot aș fi vrut mai multă“.

Acest lucru înseamnă că toată lumea care utilizează stimulente devine dependentă? Există mii de persoane, de la copiii cu ADHD la șoferii de camion, care folosesc regulat stimulente psihomotorii, dar nu adoptă niciodată un model compulsiv de utilizare. O prescriere corectă de către medic duce de obicei la utilizarea în condiții de siguranță, în scopuri clinice. De asemenea, luarea medicamentului conform unui program, în loc de „ori de câte ori este nevoie“, contribuie la evitarea unui model de automedicație, care poate deveni compulsiv. Diferențe similare au fost observate în laborator. Când maimuțele au acces nestingherit la cocaină, consumul crește până la niveluri toxice, dar în cazul în care accesul este limitat la câteva ore pe zi, consumul rămâne stabil luni de zile. Un alt factor îl constituie motivele pentru consumul de droguri și mediul. De obicei, șoferii de camion și studenții folosesc stimulentele numai atunci când trebuie să ducă la îndeplinire o anumită sarcină, într-un anumit mediu (de exemplu, atunci când sunt pe traseu sau învață noaptea pentru examene). Când sunt plasați într-un mediu diferit, fără stimulii specifici asociați cu consumul de droguri, este mai ușor pentru ei să se abțină.

Nu există nicio îndoială că stimulentele psihomotorii dau dependență. După cum vom descrie în capitolul despre dependență, neuronii dopaminergici asupra cărora acționează joacă un rol fundamental în dependență, iar consumul de amfetamină sau cocaină ar putea fi considerat pur și simplu un mod de a înlocui recompensele naturale, cum ar fi mâncarea și sexul, cu drogurile. Niciun alt drog din această carte nu acționează atât

de direct asupra sistemelor de recompensă și nu este atât de adictiv. Unele persoane pot folosi stimulentele recreațional, fără să devină dependente? Probabil, și totuși știm că impulsul de a utiliza cocaina sau amfetamina este considerabil mai puternic decât în cazul oricărui alt drog.

Toleranța se manifestă față de anumite efecte stimulante, cum ar fi suprimarea poftei de mâncare, și se dezvoltă mai ușor în cazul utilizării continue decât al celei neregulate. Acesta este unul dintre motivele pentru amfetamina nu este foarte utilă sub forma pastilelor folosite în cura de slăbire. Toleranța se dezvoltă, de asemenea, în timpul unei singure doze, astfel încât starea de euforie este din ce în ce mai greu de atins. Acesta este motivul pentru care oamenii continuă să se injecteze din ce în ce mai frecvent (fenomen cunoscut sub denumirea de „fuga după euforie“ — *chasing the high*). Totuși, această toleranță dezvoltată rapid este inversată la fel de rapid, astfel încât, după câteva zile de abstinență, sensibilitatea se reface complet. Unele efecte, de fapt, devin din ce în ce mai considerabile odată cu trecerea timpului. Stimularea locomotorie este unul dintre comportamentale care devin din ce în ce mai amplificate. Deși oamenii manifestă rareori comportamente repetitive intense prima oară când iau amfetamine, acesta este un efect comportamental frecvent în cazul utilizatorilor cu vechime. Stimulentele dau o dependență din ce în ce mai mare odată cu trecerea timpului? Nu știm sigur răspunsul, deși tipul de utilizare joacă probabil un rol important.

Sevrajul după stimulente este periculos? Deși există simptome clare ale sevrajului după stimulente, aceasta nu pune viața în pericol. La sfârșitul unei perioade lungi de administrare, după ce oamenii au încetat să le mai utilizeze, aceștia se prăbușesc. Există o perioadă de epuizare, cu somn excesiv, adesea cu simptome depresive și o

revenire a poftei de mâncare care, probabil, rezultă dintr-o perioadă prelungită de alimentație insuficientă. În timpul acestei perioade, dorința de droguri este foarte puternică. Un simptom deosebit de dificil este incapacitatea de a simți plăcere (anhedonie). Acest lucru nu ar trebui să ne surprindă dacă o anumită persoană și-a stimulat în mod artificial și intens centrul plăcerii cu ajutorul unui drog. Când drogul a fost eliminat, același lucru s-a întâmplat și cu stimulul artificial al centrului plăcerii din creier. Pare să existe o suprimare a activității neurotransmițătorului dopamină în primele zile după sevraj. Nimeni nu a murit din cauza câtorva zile fără plăcere, dar în absența oricăror senzații pozitive, tentația de a folosi drogul pentru a te simți mai bine devine din ce în ce mai puternică. Anhedonia este considerată un motiv major pentru care oamenii încep să utilizeze stimulente după o perioadă de abstinență. Nu știm sigur cât durează aceste simptome, dar pentru cei care au utilizat drogurile o perioadă foarte lungă, pofta (*craking*) poate dura luni de zile.

# PASTILE PENTRU SLĂBIT

Amfetamina a fost inițial pastilă pentru slăbit. Această utilizare s-a bazat pe capacitatea amfetaminei și a drogurilor asemănătoare de a suprima pofta de mâncare. Din nefericire, a fost imposibil să se separe proprietățile de suprimare a apetitului de potențialul adictiv. Căutarea unei pastile pentru slăbit eficiente, care să nu dea dependență, a alimentat proiecte de cercetare de milioane de dolari efectuate de companiile farmaceutice, ceea ce a dus la o nouă înțelegere a mecanismelor neuronale ce reglează pofta de mâncare. Efectele amfetaminei de inhibare a poftei de mâncare rezultă probabil din eliberarea noradrenalinei și serotoninei, iar calitățile sale adictive, din eliberarea dopaminei. Medicamente

mai noi precum sibutramina (Meridia) acționează mai selectiv asupra noradrenalinei și serotoninei, lipsindu-le, așadar, potențialul pentru abuz al amfetaminelor. Mai mult, explozia de informații cu privire la celelalte mecanisme implicate în reglarea consumului de alimente au condus la dezvoltarea unor medicamente noi, care nu vizează deloc sistemul monoaminelor. Un exemplu este rimonabantul, care de fapt vizează receptorii canabinoizi (vezi capitolul despre marijuana).

Toate medicamentele eficiente care suprimă pofta de mâncare au nevoie de rețetă. Cu toate acestea, există numeroase medicamente eliberate fără rețetă puse în vânzare ca produse „eficiente“, care de fapt au o eficacitate scăzută sau nulă. Chromium este un medicament aproape omniprezent în farmaciile din zilele noastre, pentru capacitatea sa presupusă de a arde grăsimile — o afirmație bazată pe cercetări modeste despre capacitatea sa de a crește acțiunea insulinei. Totuși, aceste efecte sunt minore în cel mai bun caz, iar siguranța utilizării pe termen lung nu a fost încă stabilită. Efedrina este un alt medicament predilect, atât pentru capacitatea sa de a suprima pofta de mâncare, cât și pentru proprietățile sale termogenice. Există un pic mai mult adevăr în această privință, dar nu foarte mult. Dacă efedrina este luată în cantități sigure, nu ajunge la creier și, astfel, nu poate suprima pofta de mâncare. Aceasta ar putea crește puțin metabolismul energetic, dar nu fără efecte semnificative asupra ritmului cardiac și tensiunii arteriale.

# TOXICITATEA ȘI SUPRADOZA DE STIMULENTE

Stimulentele psihomotorii pot provoca trei tipuri de probleme grave de sănătate. În primul rând, toxicitatea poate provoca moartea prin supradoză. În al doilea rând, utilizarea cronică și în creștere a

dozelor duce la probleme de comportament specifice. În cele din urmă, există o multitudine de probleme de sănătate provocate de utilizarea pe termen lung, care nu sunt cauzate în mod specific de drog, ci rezultă din stilul de viață asociat cu utilizarea stimulentelor.

Toate aceste droguri pot ucide, în doze pe care oamenii le iau recreațional. O singură doză corespunzătoare din punct de vedere clinic de amfetamină, metamfetamină, cocaină, metilfenidat sau efedrină rareori duce la deces, cu excepția cazului în care o persoană are o problemă subiacentă de sănătate (anevrism, boli coronariene etc.). Cu toate acestea, persoanele care folosesc droguri obținute din surse ilegale știu rareori ce doză au luat. De asemenea, cantitatea de drog din sânge se poate acumula la niveluri toxice în timpul episoadelor de injectare repetată a drogului sau al inhalării acestuia la intervale destul de apropiate, ceea ce constituie un tipar comun al administrării stimulentelor. Este un lucru obișnuit ca oamenii să ia cocaină sau amfetamină până se confruntă cu efecte secundare neplăcute, dar astfel de semnale de alarmă ar putea apărea prea târziu în cazul în care drogul se acumulează rapid în organism. În cele din urmă, după cum am menționat mai sus, distribuitorii produselor naturiste cu efedrină recomandă adesea clienților să ia doze excesive și potențial toxice ale acestui stimulent.

Ce se întâmplă când nivelurile din sânge cresc la niveluri toxice? Primele efecte sunt pur și simplu exagerări ale reacției tipice la droguri: energia și vigilența se transformă în tremurături sau chiar paranoia și ostilitate, iar creșterea activării fizice se transformă în comportamente repetitive fără rost, cum ar fi trasarea unor linii apropiate între ele, demontarea și montarea la loc a ceasurilor sau faptul că o persoană vorbește încontinuu, fără să asculte. O creștere ușoară a ritmului cardiac se transformă în palpitații sau dureri în piept, pe

măsură ce ritmul cardian este perturbat, iar pielea se înroșește odată cu creșterea temperaturii corpului. Durerile de cap sunt frecvente, cauzate de multe ori de efectele exercitate asupra vaselor de sânge. Greața și vărsăturile pot însoți aceste modificări. Aceste niveluri toxice pot duce, de asemenea, la accidente vasculare cerebrale, atacuri de cord sau creșteri fatale ale temperaturii corpului. În ceea ce privește cocaina, tiparul este un pic diferit. Creșterea temperaturii corpului este relativ rară, dar convulsiile sunt frecvente — atât de frecvente, încât un adolescent sau un tânăr adult care sosește la o unitate de urgență cu convulsii, fără un istoric în acest sens, este aproape întotdeauna testat pentru consumul de cocaină. Oamenii de știință au susținut că utilizarea repetată a cocainei a dus la o sensibilitate crescută la convulsii, dar această teorie nu a fost susținută de studii ulterioare. Convulsiile se pot întâmpla în orice moment în timpul unui consum „obișnuit“ de cocaină — prima, a douăzecea sau a suta oară. În cele din urmă, mulți utilizatori cu vechime vor avea la un moment dat un atac de apoplexie. Mai degrabă decât o schimbare permanentă în creier, motivul ar putea fi tiparul de utilizare progresivă, care duce la niveluri din ce în ce mai mari ale drogului în sânge.

Ca și alcoolul, stimulentul, în cuvintele lui Shakespeare „Desfrâul, domnule, îl și stârnește, dar îl și stinghерește“ (*Macbeth*, actul II, scena III, în traducerea lui Ion Vinea, *N.t.*). Stimulentele, în special cocaina, sporesc interesul față de sex, dar activitatea sexuală poate deveni mai dificilă. Stimulentele contractă vasele de sânge din penis, astfel încât menținerea unei erecții devine dificilă și ejacularea este întârziată. De fapt, această ultimă caracteristică a cocainei este exploatată uneori prin aplicarea locală de cocaină pe capul penisului pentru a prelungi activitatea sexuală! Există, de asemenea, consecințe sociale grave ale utilizării

cronice de stimulente psihomotorii. Ostilitatea accentuată, paranoia și starea conflictuală asociate cu nivelurile ridicate de stimulente din sânge duc la un tip mai vădit de violență. Mulți utilizatori de stimulente în doze mari devin tot mai convinși că oamenii „îi urmăresc ca să pună mâna pe ei“, în timp ce, la rândul lor, devin tot mai agitați și mai predispuși la acțiune. Într-o țară cu legi destul de liberale în privința armelor, această combinație poate fi letală, și de multe ori chiar este. Incidența violenței asociată cu folosirea armelor este considerabilă pentru utilizatorii de stimulente.

Diferite probleme apar odată cu utilizarea cronică. Pe măsură ce utilizarea devine din ce în ce mai frecventă, mișcările bizare și repetitive devin tot mai exagerate. Acestea pot lua forma unor comportamente centrate pe sine, cum ar fi scoaterea unor insecte imaginare de sub piele sau asamblarea și demontarea de aparatură, dar iau și forme mai sociale, cum ar fi activitatea sexuală sau conversațională recurentă. Obiceiul de a zgândări pielea provoacă în cele din urmă răni extinse, care adesea se infectează. Atunci când se instalează un comportament paranoid și ostil, o persoană ce suferă de intoxicație cronică extremă cu amfetamină seamănă cu un pacient cu schizofrenie paranoidă, deși gândirea haotică specifică schizofreniei nu este prezentă. După câteva zile de spitalizare, persoana revine adesea la normal, deși, uneori, schimbarea comportamentală persistă.

Care sunt efectele consumului de amfetamine pe termen lung asupra funcțiilor majore ale corpului? O parte a răspunsului depinde de modul în care este administrat drogul. Cocaina și amfetamina sunt vasoconstrictoare puternice și astfel întrerup alimentarea cu sânge în zona unde este livrat drogul. Prizarea cocainei provoacă ulcere ale mucoasei nazale din cauza irigării insuficiente cu sânge, în timp ce fumatul cocainei sau amfetaminei provoacă hemoragii pulmonare din

cauza ruperii vaselor mici de sânge. Ulcerul gastric sau îmbolnăvirea intestinelor poate apărea odată cu utilizarea pe cale orală sau chiar intranazală pe termen lung. Probleme cu inima sunt, de asemenea, destul de frecvente. Utilizarea pe termen lung a stimulentelor pare să accelereze apariția aterosclerozei (dezvoltarea plachetelor grase ce blochează vasele de sânge) și provoacă leziuni directe ale mușchiului inimii din cauza lipsei de oxigen. Utilizarea îndelungată a stimulentelor se asociază, de asemenea, cu numeroase probleme care nu sunt cauzate direct de droguri. Deoarece aceste droguri suprimă pofta de mâncare, utilizatorii stimulentelor sunt de multe ori subnutriți și se confruntă cu toate efectele negative ale acestui fenomen. Incidența hepatitei, a HIV și a altor boli infecțioase este ridicată în rândul utilizatorilor care împart acele infectate sau întrețin relații sexuale ca să obțină bani pentru droguri.

În sfârșit, cercetările sugerează faptul că utilizarea cronică de metamfetamină ar putea provoca leziuni neurotoxice pe termen lung. Dozele mari de metamfetamină afectează pe termen lung terminațiile nervoase ale neuronilor dopaminergici. Nervii nu mor, dar terminațiile nervoase sunt „retezate“ sau scurtate, provocând o deficiență constantă a densității terminațiilor nervoase și a cantității disponibile de dopamină și serotonină. Care este implicația funcțională a acestei pierderi? Imediat după pierdere, probabil sistemul compensează suficient această carență, astfel încât problemele de comportament să nu fie evidente. Cu toate acestea, pe măsură ce oamenii îmbătrânesc și se confruntă cu pierderea asociată cu vârsta a neuronilor dopaminergici, această deficiență s-ar putea manifesta prin tulburări motorii sau de dispoziție. Ca și în cazul ecstasy-ului, încă nu știm sigur dacă așa va fi, dar, din păcate, în prezent oamenii fac experimente pe ei

înșiși. Aceste afecțiuni au apărut, în studii fiabile, în cazul diverselor specii de animale de laborator studiate — de la rozătoare până la primate —, iar studiile de imagistică recente arată un tipar similar în cazul oamenilor. În plus, și alte anomalii au fost regăsite în creierul utilizatorilor inveterați de stimulente: au fost raportate leziuni și tentative de reparare din partea celulelor gliale, asemănătoare cu acelea observate în cazul întreruperii irigării cu sânge, al îmbătrânirii sau al diabetului. Aceste diferențe în structura creierului par asociate cu dificultățile de memorie și de luare a deciziilor observate la utilizatorii inveterați de metamfetamină. Nu știm încă în ce măsură aceste diferențe sunt reversibile. O ultimă întrebare care a fost pusă, dar nu a primit încă răspuns — utilizarea pe termen lung a medicamentelor pentru ADHD are vreunul dintre aceste efecte? Răspunsul este „nu“ pentru majoritatea efectelor celor mai grave, deoarece acestea rezultă din doze foarte mari. Cu toate acestea, nu știm dacă creierul se adaptează utilizării pe termen lung — probabil face acest lucru în anumite moduri (schimbări ale sensibilității receptorilor etc.). Cercetările în acest domeniu sunt în curs de desfășurare. Vestea bună este că cele mai multe studii arată că cei mai mulți copii cu ADHD care beneficiază de tratament eficient (comportamental sau pe bază de medicamente) au un risc mai mic de a deveni dependenți de droguri.

8 Comentariile lui Freud sunt din *Über Cocaine*, citat de S.H. Snyder în *Drugs and the Brain* (New York: W.H. Freeman and Co., 1995).

# PARTEA A II-A

# 13

# BAZELE FUNCȚIONĂRII CREIERULUI

Nimic nu schimbă modul în care simțim sau percepem lumea dacă nu interacționează cu sistemul nervos central (SNC). Indiferent dacă sorbim o înghițitură de vin, prizăm cocaină sau vedem o persoană atrăgătoare, SNC-ul nostru este locul unde se întâmplă totul. Pentru a înțelege modul în care acționează orice tip de droguri, trebuie să înțelegem câteva principii de bază care guvernează funcționarea creierului.

## PRINCIPIILE

1. Creierul nu este doar organul care ne spune cine suntem, ce facem și ce am făcut, ci controlează, de asemenea, câteva funcții fundamentale și vitale ale corpului, cum ar fi ritmul cardiac, tensiunea arterială și respirația. Drogurile pot afecta puternic aceste funcții.
2. Creierul este o structură extrem de complexă, cu mii de situsuri diferite în care drogurile pot acționa asupra câtorva mii de tipuri diferite de celule nervoase. Datorită acestei complexități, persoane diferite au experiențe foarte diferite cu același drog.
3. SNC-ul, mai ales în cazul copiilor și al tinerilor, are o capacitate remarcabilă de a se schimba ca reacție la experiență, acest fenomen fiind numit „plasticitate“. Vedem cum acest lucru se întâmplă în fiecare zi, sub forma învățării și amintirii, dar SNC-ul, ca reacție la o varietate de influențe, poate suferi modificări ce apar fără să fim conștienți de acestea.

4. Capacitatea SNC-ului de a avea experiența plasticității poate fi modificată de substanțe chimice, indiferent dacă sunt luate pentru beneficiile lor medicale sau în scopuri recreative.

# NEURONII INDIVIDUALI

Este ridicol să credem că cineva ar putea înțelege complet modul în care funcționează creierul. De fiecare dată când neurologii fac o descoperire care explică unele proprietăți ale sistemului nervos, descoperirea respectivă deschide noi uși și ridică noi întrebări. De exemplu, nimeni nu știe exact în ce mod SNC stochează amintirile, dar știm multe lucruri despre modul în care putem modifica procesul de stocare. De multe ori, creierul este comparat cu un calculator. Analogia este poate demonetizată, dar, în fond, nu este chiar atât de nepotrivită. Cei mai mulți oameni știu cum să folosească un calculator și mai știu că distrugerea hard diskului poate fi fatală, dar nu știu exact cum funcționează circuitele din interiorul computerului. Cu toate acestea, faptul că nu știe cum funcționează circuitele nu îl împiedică pe utilizator să știe unde să introducă CD-ul, cum să pornească monitorul și cum să ruleze un program. De asemenea, există o mulțime de lucruri care trebuie știute despre sistemul nervos, și un minimum de informații vă pot ajuta să mențineți sănătatea acestuia.

Primul pas este faptul de a înțelege ce structură miraculoasă este creierul. Adevăratul miracol este că o structură atât de complexă poate funcționa atât de bine chiar și în unele condiții teribil de dificile pe care i le impunem. Acesta posedă un echilibru ingenios de influențe excitatorii și inhibitorii care îl străbat. E ca o mașină de curse, care se deplasează de-a lungul unui drum de țară în serpentine, cu un șofer care controlează perfect pedala de accelerație (excitația) și frânele

(inhibarea). La nivelul creierului, frânele reprezintă eliberarea substanțelor chimice de inhibare. Acestea suprimă activarea neuronilor prin deschiderea de canale în membranele celulare, permițând fluxului de ioni să plutească într-o direcție care determină micșorarea potențialului electric al celulelor față de punctul în care acestea ar putea declanșa un semnal (potențial de acțiune). Fără potențialele de acțiune, nu există nicio acțiune, prin urmare, spunem că o anumită celulă sau rețea de celule este inhibată. O rețea inhibată nu își poate îndeplini funcția, astfel încât funcția respectivă este pierdută. Funcția pierdută ar putea fi gândirea, senzația de anxietate, faptul de a sta treaz, de a avea reflexe de durere, reglarea sistemului circulator sau respirația. O rețea prea excitată este ca o oală cu apă clocotită sau ca acea mașină de curse scăpată de sub control la viteze mari. În multe părți ale creierului, apare un haos de semnale ce se activează la întâmplare, provocând tot felul de senzații și mișcări. Este un miracol că, pentru cei mai mulți dintre noi, de cele mai multe ori, creierul menține acest echilibru delicat care permite o viață normală.

Primul pas pentru a înțelege acest echilibru delicat și modul în care este perturbat de droguri este faptul de a înțelege elementele de bază ale SNC — celulele nervoase sau neuronii. Există multe alte celule ale SNC care susțin neuronii, însă aceștia constituie locul în care sunt stocate informațiile, unde se formează senzațiile și unde sunt inițiate acțiunile.

Neuronii seamănă cu niște copăcei. Ați văzut vreodată rădăcina unui copac? Copacul este format din trunchi și din coroana cu multe ramuri, pe care cresc frunzele ce primesc lumina soarelui. Există apoi sistemul rădăcinii, de asemenea ramificat, cu o rădăcină pivotantă ascunsă în pământ. La microscop, numeroși neuroni arată exact la fel. În „vârf“, aceștia au o zonă de receptare numită

dendrită, de unde se propagă conexiunile cu alți neuroni. Urmează o regiune a „trunchiului“, unde se află corpul celulei nervoase, care conține informația genetică a celulei. În cele din urmă, din corpul celulei iese axonul (asemenea rădăcinii unui copac), care se ramifică pentru a se conecta cu alte celule nervoase sau cu celule musculare, pentru a le transmite semnale.

Ca și în cazul celorlalte celule, o celulă nervoasă este acoperită de o membrană celulară, care este un amestec de lipide (grăsimi) și proteine. Numeroase celule non-neuronale (de exemplu celulele sangvine, celulele musculare) au membrane celulare mai mult sau mai puțin identice pe toată suprafața celulei. Membranele celulare ale neuronilor, însă, sunt extrem de diferite în diferitele părți ale celulei. Aceste diferențe permit unei celule să primească diferite tipuri de semnale de la celelalte celule, să integreze aceste semnale și apoi să trimită propriile semnale. Un neuron este un mecanism biochimic foarte complicat, dar tocmai această complexitate este cea care permite capacității enorme de stocare și de procesare a informațiilor cu care este înzestrat creierul uman să existe într-o formă atât de compactă.

## CONEXIUNILE ÎNTRE NEURONI

Regiunea dendritică sau receptoare a neuronilor este regiunea în care stabilesc conexiuni axonii (fibrele transmițătoare) altor celule nervoase. Aceste puncte de contact se numesc sinapse. O sinapsă este, în sine, o structură complexă, formată din regiuni presinaptice și postsinaptice. Regiunea presinaptică reprezintă capătul axonului celulei transmițătoare, unde axonul se umflă pentru a forma, dintr-o fibră foarte subțire, un grup de terminații, ca niște bulbi, denumite terminații presinaptice. Aceste terminații conțin substanțe chimice — neurotransmițătorii — care sunt

eliberate în spațiul dintre terminația presinaptică și dendrita celulei postsinaptice (receptoare). Moleculele neurotransmițătoare intră în reacție cu receptorii speciali, care sunt sensibili la nivelul celulei postsinaptice numai la acel neurotransmițător și, în doar câteva miimi de secundă, acești receptori provoacă semnale electrice și/sau biochimice în interiorul celulei receptoare.

Un singur neuron poate avea milioane de sinapse pe dendritele sale, iar rolul corpului celular al neuronului este de a prelua semnalele tuturor acestor sinapse și de a lua o decizie. Neuronii trebuie să decidă dacă vor declanșa semnalele electrice de-a lungul fibrelor lor transmițătoare — axonii. Semnalele transmise de-a lungul axonilor sunt denumite potențiale de acțiune deoarece pot provoca o acțiune în altă parte. În cazul în care sunt provocate de acțiunea sinapsei celulei nervoase asupra celulei musculare, acestea cauzează contractarea celulelor musculare. În cazul în care sunt provocate de conectarea unei celule nervoase la altă celulă nervoasă, aceste potențiale cauzează activarea sau dezactivarea celulei nervoase succesoare, în funcție de semnalul primit de la moleculele neurotransmițătoare. Astfel, inputul unui neuron apare în urma conexiunilor sinaptice cu alți neuroni, în timp ce outputul reprezintă o serie de potențiale de acțiune declanșate de-a lungul axonilor. Potențialele de acțiune sunt identice și constau în declanșări rapide (aproximativ o miime de secundă) de activitate electrică. Informațiile sunt transportate în ritmul declanșării acestor impulsuri. Deci, în cazul în care un neuron declanșează o mulțime de potențiale de acțiune într-un scurtă perioadă de timp (până la patru sute într-o secundă), acesta are o influență mai mare asupra celulelor sale succesoare, în timp ce o declanșare mai lentă atrage după sine o influență mai redusă.

Unele droguri și medicamente pot afecta producerea și răspândirea potențialelor de acțiune de-a lungul axonilor, dar acesta nu e singurul efect al acțiunii drogurilor. De obicei, aceste substanțe produc modificări drastice și adesea toxice deoarece pot opri complet capacitatea neuronilor de a transmite impulsuri. O toxină interesantă care are acest efect este o substanță chimică regăsită în ovarele peștelui-balon, o delicatesă în Japonia. Această substanță chimică, denumită tetrodotoxină, este atât de toxică, încât consumul chiar și a unor bucățele de pește paralizează mușchii ce controlează respirația și pot duce la moarte. Restaurantele japoneze au bucătari special pregătiți pentru a scoate ovarele înainte de servirea peștelui. Se crede că aceeași clasă de toxine este utilizată în ritualurile voodoo din Haiti pentru a induce un comportament de zombi. Majoritatea drogurilor acționează fie asupra terminației presinaptice, unde este eliberat neurotransmițătorul, fie asupra membranei postsinaptice, de pe receptorul pentru neurotransmițători. Sinapsa este locul principal de acțiune a majorității drogurilor care afectează funcțiile creierului uman. Deci, pentru a înțelege în ce mod drogurile afectează SNC-ul nostru, trebuie să înțelegem sinapsa. Terminația presinaptică este locul unde neurotransmițătorii sunt sintetizați, grupați și eliberați. Când potențialele de acțiune se deplasează de la corpul celulei neuronului transmițător până la zona terminațiilor, semnalele electrice determină modificări ale formei moleculelor proteinelor care se află în această zonă. Aceste molecule „simt“ semnalele electrice și, în câteva miimi de secundă, se reconfigurează pentru a forma pori sau canale în membrana terminațiilor. Ionii de calciu circulă în terminații prin intermediul acestor pori, iar calciul declanșează un lanț de reacții biochimice. Rezultatul acestei secvențe biochimice este că

grupuri compacte de molecule neurotransmițătoare pătrund prin membrana terminațiilor și se deplasează spre zona postsinaptică a celulei receptoare.

Ce se întâmplă cu moleculele neurotransmițătoare după ce sunt eliberate? La urma urmei, dacă acestea ar rămâne în același loc pentru totdeauna, neuronii postsinaptici sau fibrele musculare s-ar afla în mod constant sub influența lor, iar semnalizarea ulterioară ar fi imposibilă. Eliminarea neurotransmițătorilor se realizează în trei moduri. În primul caz, moleculele doar se împrăștie în alte zone în care nu există receptori și sunt eliminate prin circulația generală a fluidelor în creier. În al doilea caz, pot exista substanțe chimice specifice, care descompun neurotransmițătorii în părți ineficiente, ce sunt returnate celulelor. În cele din urmă, există anumite locuri la nivelul terminațiilor presinaptice, unde moleculele neurotransmițătoare active sunt transportate înapoi spre aceste terminații pentru a fi eliberate din nou. Aceste situsuri de transport sunt adesea regiuni în care drogurile acționează pentru a prelungi prezența transmițătorului în zona postsinaptică, crescându-i prin urmare efectul. Cocaina este un exemplu excelent de asemenea drog, deoarece suprimă absorbția transmițătorului dopamină, care este importantă pentru centrul cerebral al recompensei.

Acest întreg proces de eliberare a neurotransmițătorilor poate fi controlat de substanțe chimice active la terminațiile presinaptice. În anumite cazuri, există receptori ai transmițătorilor care suprimă eliberarea ulterioară de transmițători, limitând astfel acțiunea la nivelul acelei sinapse. În alte cazuri, există receptori pentru diferiți neurotransmițători, care pot regla procesul de eliberare. Oricare dintre aceste situsuri ar putea fi locuri importante de acțiune a drogurilor.

# ROLUL RECEPTORILOR

În cele ce urmează, ne vom opri asupra regiunii postsinaptice a celulei, unde sunt situați receptorii neurotransmițătorilor. Regiunea postsinaptică conține proteinele legate în membrana celulară a lipidelor, ce reacționează cu moleculele neurotransmițătorilor. Aceste proteine sunt, în sine, structuri foarte complexe. Ele sunt niște molecule tridimensionale prevăzute cu locuri în care se potrivesc moleculele neurotransmițătorilor. De fapt, această dispunere seamănă cu un mecanism de tipul încuietoare–cheie. Moleculele neurotransmițătorilor din celula presinaptică sunt cheile și receptorii postsinaptici sunt încuietorile. Când cheia „intră“ în încuietoare legându-se de molecula receptoare, încuietoarea devine funcțională, iar activitatea bioelectrică este inițiată. Analogia cu încuietoarea și cheia este potrivită până la un punct, dar cu siguranță este prea simplistă. Spre deosebire de o încuietoare, care de obicei are doar o singură comandă (blocarea ușii), un receptor poate avea numeroase roluri și fiecare dintre acești pași poate fi schimbat de droguri. Primele două acțiuni care apar la nivelul unui receptor sunt de natură electrică și biochimică. Semnalul cel mai rapid este procesul electric. După legarea neurotransmițătorului, molecula receptoare își schimbă forma și deschide canale (pori) în celula pe care se află. Aceste canale permit fluxul moleculelor cu sarcină electrică (ioni) în interiorul său din exteriorul celulei, iar această mișcare a sarcinii electrice produce un semnal electric care se va dezvolta de-a lungul membranei celulare. În mod normal, neuronii au o sarcină electrică, astfel încât în interiorul celulei există o valoare negativă (aproximativ 0,1 volți) în comparație cu exteriorul. Aceasta se numește *potențial de repaus*, iar atunci când un neuron este în repaus, acesta nu declanșează potențialele de

acțiune. Când interiorul celulei, la nivelul corpului celulei, are o valoare mult negativă mai scăzută (aproximativ 0,04 volți), potențialele de acțiune încep să se activeze, iar celula va transmite un impuls celulelor sale succesoare. Acțiunea electrică la nivelul sinapsei poate astfel controla când o celulă începe să activeze potențiale de acțiune. De exemplu, dacă un receptor va deschide un canal care permite accesul ionilor ce scad sarcina electrică a celulei, atunci potențialul electric al celulei se îndreaptă în direcția activării potențialelor de acțiune. Dacă receptorul deschide un canal din cauza căruia celula va avea valori negative în interior, atunci celula va deveni mai puțin capabilă să transmită semnale. În mod evident, având în vedere milioanele de sinapse, celula trebuie să acumuleze toată această activitate electrică, iar suma acesteia determină dacă o celulă se va activa sau nu. Această însumare a curentelor pro și antiactivare (excitator și inhibitor) apare în corpul celular al neuronului și în jurul acestuia, într-un loc în care iau naștere potențialele de acțiune. Astfel, toată activitatea sinaptică a celulei converge spre corpul celulei, unde celula ia decizia de a se activa sau nu, în funcție de tensiunea de pe membrana sa celulară.

Neurotransmițătorii cel mai frecvent întâlniți în SNC sunt aminoacizii GABA (acidul gama-aminobutiric) și glutamatul. Aceștia sunt cunoscuți sub denumirea de neurotransmițători ai aminoacizilor inhibitori (GABA) și excitatori (glutamat). Acești neurotransmițători sunt responsabili pentru o mare parte din procesele la secundă ce au loc în SNC. Dacă oricare dintre aceste procese sunt blocate semnificativ, funcționarea corectă a SNC este considerabil perturbată. Există mai multe subtipuri de asemenea receptori și fiecare dintre aceste subtipuri are caracteristici diferite. Unele dintre cele mai interesante efecte ale drogurilor provin doar din

activarea unui anume subtip de receptor, mai degrabă decât a întregii clase de receptori.

Receptorii pot iniția o cascadă de evenimente biochimice în interiorul neuronilor. Fie prin permiterea accesului ionilor de calciu în celule, fie prin activarea directă a enzimelor intracelulare, receptorii activați pot schimba profund mediul biochimic al unei celule. Aceste semnale biochimice modifică numărul de receptori pentru diferiți transmițători, schimbă gradul în care își recunosc transmițătorii sau chiar sistemele ce reglează sistemul genetic al celulei — literalmente, mii de procese diferite. Nu este de mirare că drogurile care interacționează cu receptorii pot fi atât de specifice și de puternice.

Tocmai această diversitate a receptorilor și a căilor de semnalizare biochimică a permis oamenilor să pună la punct medicamente și droguri cu efecte cât se poate de distincte. În această carte am făcut referire la efectele unui drog sau medicament asupra unui anumit receptor, asupra unui loc de reglare a receptorului sau asupra unei căi de semnalizare biochimică. Cu toate că știm multe lucruri despre modul în care acționează aceste substanțe chimice, este important să ne amintim mantra fiecărui farmacolog: „Fiecare medicament are două efecte — unul pe care îl cunosc și altul pe care nu îl cunosc“.

# GRUPURILE DE NEURONI DIN REGIUNI SPECIALIZATE ALE CREIERULUI

Cu toate că neuronii constituie componentele de bază ale creierului, modul în care sunt conectați determină funcțiile care vor fi activate. Într-un desen animat vechi apare un neurochirurg care spune în sala de operație: „Ei bine, să începem lecțiile de pian“. Ca orice tip de umor, și această afirmație se bazează oarecum pe fapte. Creierul

este organizat în regiuni specializate care controlează limbajul, auzul, văzul, motricitatea fină și grosieră, învățarea, furia, frica și multe altele. Ar fi foarte util să știm ce neurotransmițători și receptori transportă informațiile pentru toate aceste funcții, deoarece astfel am putea crea medicamente specifice pentru a-i modula cu mare precizie. Cu toate acestea, suntem departe de a poseda toate aceste informații și chiar dacă le-am avea, există altă complicație — și anume, tiparul conexiunilor între neuroni. Cu toate că neurochimia este importantă, tiparele conform cărora neuronii se conectează sunt la fel de importante. Conexiunile sunt extrem de specifice și cu toate că știm multe lucruri despre căile brute ce conectează diferite zone ale creierului, știm puține lucruri despre modul în care sunt conectate celulele în zonele mai mici ale creierului.

Tipurile de comportament, chiar și cele simple, sunt posibile deoarece conexiunile neuronale sunt complicate. De exemplu, chiar și reacția cea mai simplă, cum ar fi clipitul când o particulă de praf intră în ochi, implică o serie de nervi conectați între ei. Prin urmare, când un drog sau un medicament schimbă un anumit proces, efectul pe care îl are depinde de modul în care procesul respectiv participă la funcția rețelei. Astfel, ignoranța noastră cu privire la conexiunile dintre celulele nervoase este răspunzătoare de anumite incertitudini referitoare la cunoașterea efectelor medicamentelor și drogurilor.

# SISTEMUL NERVOS CENTRAL CONTROLEAZĂ FUNCȚIILE DE BAZĂ

În secțiunea ce urmează vom discuta despre două dintre cele mai interesante aspecte ale funcționării creierului: învățarea și memoria. Dar

este esențial să înțelegem că sistemul nervos central controlează unele funcții foarte importante ale corpului, care susțin viața. Aceste funcții sunt plictisitoare până când cedează, moment în care li se acordă imediat atenție. Cele mai importante trei funcții vitale pe care le controlează SNC sunt sistemul circulator (inima și vasele de sânge), sistemul respirator (respirația) și sistemul reflex (care, în mod instantaneu și fără gândire prealabilă, ne ajută să reacționăm la o amenințare).

Sistemul circulator este menținut într-o stare stabilă de propriul sistem de control integrat. Cu toate acestea, creierul poate modifica cu ușurință această valoare de referință. De exemplu, în timpul perioadelor de furie și de frustrare, inima bate rapid, iar tensiunea arterială crește. De asemenea, SNC-ul stimulează sistemul respirator și cauzează accelerarea respirației. Creierul a decis că starea „normală“ este incorectă, iar organismul are nevoie să fie pregătit pentru reacția „luptă sau fugi“. Pe de altă parte, când mintea este liniștită, probabil într-o stare meditativă, ritmul cardiac scade, tensiunea arterială scade, iar respirația este încetinită.

Sistemul reflex al SNC este la fel de important, dar cel mai adesea este uitat. Când ne gândim la medicamente, cu siguranță menționăm adesea inima și sistemul respirator, dar scăpăm din vedere modul în care reflexele contribuie la propria noastră protecție. Gândiți-vă, de exemplu, la modul în care ne retragem mâna când atingem o suprafață fierbinte. Este vorba despre o acțiune pur reflexă, semnalată în măduva spinării. Nervii sensibili ai degetelor și mâinii trimit un semnal puternic de durere către măduva spinării. Acest semnal excită neuronii care cauzează mișcarea și, printr-un proces nu foarte complicat, determină retragerea mâinii. Toate acestea se întâmplă înainte chiar ca semnalele de durere să fie interpretate de creierul conștient.

Un exemplu mai important este reflexul de a debloca căile respiratorii în vederea respirației. Observați cât de repede și cât de puternic reacționează organismul atunci când ceva afectează căile respiratorii, situate în partea din spate a gâtului. Acesta este un reflex important pentru a susține viața. Dacă acest reflex ar fi suprimat de un medicament sau drog, atunci un anumit fenomen (cum ar fi voma) ar putea obstrucționa cu ușurință căile respiratorii, care nu ar mai putea fi deblocate, iar persoana în cauză va muri prin asfixiere. Lista funcțiilor de bază ale corpului care pot fi afectate de medicamente și droguri ar putea continua la nesfârșit. Aceasta nu este o parte deosebit de atrăgătoare sau fascinantă privind efectele medicamentelor și drogurilor, însă toată lumea trebuie să o înțeleagă.

# PLASTICITATEA SNC-ULUI - ÎNVĂȚAREA DIN EXPERIENȚĂ

Al treilea principiu al acestui capitol afirmă că SNC-ul reacționează la experiență prin învățare. Altfel spus, reorganizează o parte din neurochimia și conexiunile sale astfel încât experiența să poată fi memorată. Este foarte important să înțelegem că această plasticitate este un concept larg. SNC-ul nu numai că își amintește evenimente a căror experiență a avut-o în mod conștient, ci, de asemenea, se schimbă, ca reacție la toate tipurile de semnale, cum ar fi prezența constantă a drogurilor și a medicamentelor. Plasticitatea cea mai familiară a SNC-ului este simpla amintire a experiențelor — chipuri, mirosuri, nume, prelegeri și cursuri, și așa mai departe. Mecanismele neurobiologice prin intermediul cărora are loc acest tip de învățare nu sunt înțelese pe deplin, dar avem câteva indicii. O regiune importantă a învățării pare a fi sinapsa.

După cum s-a discutat mai sus, sinapsele celulelor nervoase sunt extrem de complexe și în zona presinaptică, dar și în cea postsinaptică există mecanisme biochimice extinse. Credem că memoria este construită sinapsă cu sinapsă: unele sinapse care sunt stimulate în mod repetat își schimbă modul în care funcționează (învață) și mențin acea schimbare o lungă perioadă de timp. Există o manifestare electrică a acestei învățări pe care oamenii de știință o numesc potențare pe termen lung (PTL). Acest fenomen este o amplificare de lungă durată (potențare) a semnalului electric între doi neuroni, care se produce când sinapsa dintre aceștia este stimulată.

Nu se știe sigur cum se întâmplă acest lucru, dar cel mai probabil este vorba despre o serie de modificări biochimice ale modului în care primul neuron își eliberează neurotransmițătorul și/sau ale modului în care al doilea neuron reacționează la acest neurotransmițător. La nivel presinaptic, o sinapsă ar putea fi amplificată prin creșterea numărului de terminale presinaptice, eliberând mai mulți transmițători din același număr de terminații sau printr-o reducere a recaptării transmițătorilor. La nivel postsinaptic, amplificarea ar putea să se manifeste ca o creștere a numărului de receptori, ca o schimbare a proprietăților funcționale ale receptorilor, ca o modificare a modalității de cuplare a zonei postsinaptice de restul neuronului sau ca o schimbare a biochimiei neuronului postsinaptic. Există mai multe controverse științifice despre mecanismele reale ale PTL, iar chestiunea ar putea rămâne neclară pentru următorii ani.

Aproape fiecare neuron poate modifica numeroase aspecte ale funcționării sale pentru a se adapta la noi condiții — producând mai mulți sau mai puțini neurotransmițători, schimbând numărul receptorilor de pe suprafața celulelor sale, schimbând numărul de molecule responsabile

pentru trecerea stimulului electric de-a lungul axonului etc. Dacă circuitul neuronal este suprastimulat, acesta poate reduce stimularea prin eliminarea unora dintre receptorii neurotransmițătorului care îl stimulează. Prin urmare, chiar dacă circuitul neuronal primește o mulțime de semnale, acestea nu ajung neapărat la destinație. Alternativ, în cazul în care un circuit neuronal primește mult mai puțini stimuli ca de obicei, acesta se poate adapta devenind mai sensibil la fiecare stimul. Acesta este modul în care creierul își păstrează echilibrul. Acest tip de plasticitate biochimică este activă în permanență și reprezintă o parte a funcționării normale a creierului. Cu toate acestea, aceleași modificări pot cauza funcționarea anormală a creierului. De exemplu, credem că schimbările îngrozitoare de dispoziție ce apar în depresie ar putea fi cauzate de modificarea numărului de receptori ai neurotransmițătorilor, fenomen determinat de schimbarea stimulării anumitor neuroni la nivel cerebral.

Dacă neuronii și sinapsele învață, acestea pot, de asemenea, să uite? Răspunsul pare să fie afirmativ. Mai sus am descris modul în care stimularea unei căi neuronale într-un anumit fel o poate determina să „învețe“ pentru a reacționa diferit la stimulare. Stimularea acesteia într-un mod diferit (lent și pentru o lungă perioadă) poate provoca un proces numit *depotențare*, care pare a fi opusul potențării pe termen lung. De ce este interesant acest lucru? Depotențarea ar putea fi destul de importantă deoarece ar putea reprezenta echivalentul sinaptic al amneziei. Depotențarea poate fi produsă după o activitate lentă prelungită sau printr-o activitate de înaltă frecvență foarte puternică, de genul celei întâlnite în cazul convulsiilor. Aceasta ar putea fi un mecanism de protecție prin intermediul căruia SNC previne un atac de apoplexie sau o traumă a creierului

rezultată din codificarea informațiilor noi în circuite. Din nou, acest fenomen se află aproape sigur sub controlul căilor de semnalizare ale celulelor și astfel ar putea fi manipulat de medicamente și droguri.

Această schimbare treptată a încărcăturii electrice a unei conexiuni pare subtilă, dar are sens din punct de vedere intuitiv că amintirile se pot forma în acest mod. Oare creierul se poate transforma într-adevăr din punct de vedere fizic? Până acum se credea că după ce o persoană ajunge la maturitate, creierul nu se mai schimbă. Cu toate acestea, din ce în ce mai multe cercetări recente arată că schimbările reale ale formei neuronilor pot apărea, de asemenea, ca reacție la experiențele anterioare. Știm că forma anumitor neuroni din creier se schimbă atunci când diferiții hormoni devin disponibili. De exemplu, cel puțin în cazul animalelor, tratarea acestora cu hormoni stimulează apariția unor mici protuberanțe sau „spini“ pe dendritele neuronilor. Alte studii au arătat că, de fapt, sinapsele se remodelează în timp, după niveluri diferite de activitate. Deci, de fapt, conexiunile se pierd sau se refac. De exemplu, stresul prelungit pare, de fapt, să micșoreze dendritele de pe neuroni, explicând probabil dificultățile cognitive cu care se confruntă oamenii în timpul perioadelor de stres prelungit.

Se știe de multă vreme că acest lucru se întâmplă în cazul animalelor mai mici. De exemplu, pe măsură ce păsările cântătoare învață cântece noi, structura anumitor părți ale creierului lor se schimbă. Odinioară se credea că creierul mamiferelor nu posedă acest tip de plasticitate structurală. Cu toate acestea, studii mai recente au demonstrat modificări similare la cobai, iar oamenii de știință cred că, probabil, acestea apar în cazul tuturor mamiferelor.

Cel mai interesant progres din ultima vreme în studiul plasticității neuronale îl constituie

înțelegerea faptului că, de fapt, creierul poate produce noi neuroni. Despre acest proces, denumit *neurogeneză*, s-a considerat multă vreme că apare mai ales în timpul dezvoltării prenatale, dar acum s-a descoperit că are loc și în cazul adulților. Neurogeneza apare în urma transformării celulelor stem neuronale în neuroni funcționali. Rata transformării pare să crească în urma producerii unor leziuni sau a altor patologii și să scadă ca reacție la stresul cronic. Ca în cazul majorității cercetărilor din domeniul neuroștiinței, datele provin în primul rând din experimentele pe animale, de obicei cobai și, ca întotdeauna, relevanța acestora pentru oameni trebuie dovedită. Au existat câteva constatări interesante cu privire la efectele medicamentelor și drogurilor asupra neurogenezei la animale. Se pare că depresia reduce neurogeneza și că tratamentul ulterior cu antidepresive o reface. Un fapt și mai relevant pentru această carte, laboratorul condus de Fulton Crews, de la Universitatea din Carolina de Nord, a făcut descoperirea surprinzătoare că expunerea în exces la alcool inhibă considerabil neurogeneza în cazul cobailor, în special în prozencefalul adolescenților, o zonă a creierului care se dezvoltă rapid. Implicațiile potențiale ale acestui fapt sunt enorme, deoarece adolescenții au tendința de a consuma alcool în exces. Acest comportament afectează dezvoltarea creierului? Ce alte medicamente și droguri afectează aceste procese? Acest lucru se întâmplă cu adevărat în cazul oamenilor? Întrebările de mai sus trebuie să primească un răspuns și îl vor primi în urma unor cercetări viitoare, dar deocamdată ne avertizează în legătură cu riscul ca abuzul de droguri să aibă efecte profunde asupra dezvoltării creierului adolescenților.

## TOATE PĂRȚILE CREIERULUI AU CAPACITATE DE ÎNVĂȚARE?

Procesele pe care le-am descris mai sus nu au loc doar într-o singură parte a creierului. Există într-adevăr rețele neuronale specializate, mai ales într-o parte a creierului, numită hipocamp, în care se produce învățarea și sunt create amintirile. (Persoanele care au suferit leziuni în această parte a creierului nu pot învăța lucruri noi, deși își pot aminti lucruri care s-au întâmplat înainte.) Oricum, cele mai multe forme de plasticitate pot apărea peste tot în creier, afectând toate funcțiile acestuia. Pentru o funcționare normală a organismului, toate procesele cerebrale trebuie să fie intacte și toate sistemele neurotransmițătoare trebuie să funcționeze. Creierul trebuie să se schimbe în timp pentru a reflecta experiență anterioară — altfel spus, să învețe — trebuie să restabilească echilibrul, în cazul în care el este suprastimulat sau substimulat.

## CREIERUL ÎN DEZVOLTARE

Deși creierul adulților se schimbă tot timpul, procesele cerebrale ale adulților sunt banale în comparație cu schimbările fenomenale care au loc în timpul dezvoltării creierului. Creierul se structurează cu precizie prin procesul de creștere a neuronilor și prin semnalele chimice din jurul lor, care își găsesc treptat drumul spre destinația corectă, unde stabilesc conexiunile pe care le mențin ulterior. În această perioadă a vieții, schimbările fizice din creier sunt substanțiale. Noi conexiuni sinaptice sunt stabilite cu o frecvență amețitoare în fiecare zi. Creierul aflat în plin proces de creștere are, de asemenea, propriul mod de a „uita“. Numeroși neuroni aflați în plină creștere nu ajung la destinație și mor pe parcurs. Alții își remodelează conexiunile până când sunt corecte. Pe parcursul acestui proces accelerat de creștere, neuronii trebuie să rămână activi sau vor eșua în stabilirea conexiunilor corespunzătoare. Prin urmare, modificările funcției neuronale care,

în cazul unui adult, pur și simplu ar putea bloca temporar o anumită cale ar putea avea consecințe mult mai drastice pentru un creier care se dezvoltă.

Neuronii în creștere sunt afectați de unele procese care nu influențează neuronii din creierul adulților. Expunerea la substanțe care inhibă creșterea celulelor are un impact redus asupra unui creier adult, însă un impact devastator asupra creierului în curs de dezvoltare. Elementul neurotoxic mercur oferă un bun exemplu în acest sens. Mercurul afectează funcția creierului adult și provoacă tulburări grave, dar în mare parte reversibile, ale funcției cerebrale. Cu toate acestea, când creierul unui făt în creștere este expus la mercur, acesta este afectat ireversibil, iar fătul se confruntă cu un retard mental sever. Spre exemplu, o deversare industrială de mercur în apă, lângă un mic oraș de pe coasta Japoniei, numit Minamata, a contaminat peștele care era principala sursă de hrană a localnicilor. Cu toate că adulții care s-au îmbolnăvit au reușit în cele din urmă să se vindece, numeroși copii născuți în acest interval s-au confruntat cu tulburări severe ale dezvoltării normale a creierului și au rămas cu retard mental toată viața.

Recent, tehnicile de imagistică medicală au făcut posibilă studierea dezvoltării creierului uman, în diferite stadii, de la naștere până la maturitate. Unele dintre studiile cele mai interesante utilizează imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) pentru a scana materia albă a creierului, teaca de mielină de la nivelul axonilor celulei nervoase. Pe măsură ce creierul se maturizează, conexiunile dintre celule devin permanente, apoi sunt izolate cu mielină. Prin urmare, tehnicile de imagistică pentru scanarea mielinei dezvăluie oamenilor de știință cât de mult s-a dezvoltat o anumită zonă a creierului. Vestea cea mare este următoarea: creierul uman nu se dezvoltă pe deplin decât târziu, în adolescență. Iar

printre ultimele părți care se dezvoltă sunt regiunile lobului frontal, care asigură capacitatea inhibării comportamentului inadecvat, a rezolvării sarcinilor complexe și a planificării. În timpul prelegerilor pe această temă, subliniem adesea că, din punctul de vedere al creierului, adolescenții nu sunt „tineri adulți“, ci mai degrabă „copii mari“.

Credem că este foarte important să învățăm copiii că, în timpul adolescenței, creierele lor sunt încă în curs de dezvoltare. Aceasta înseamnă că ei au posibilitatea de a controla într-o oarecare măsură dezvoltarea finală a unora dintre cele mai importante regiuni ale creierului lor.

Există un număr tot mai mare de studii care examinează efectele drogurilor asupra creierului adolescenților, efectuate în laboratoarele americane și în alte părți. Majoritatea acestor studii s-au concentrat pe efectele acute ale alcoolului și ale altor droguri, însă unele studii epidemiologice au examinat legăturile dintre utilizarea drogurilor și patologia creierului. Am discutat aceste chestiuni în capitolele respective, în primul rând în capitolele despre alcool și marijuana.

## DROGURILE ȘI PLASTICITATEA

Indiferent de mecanismele exacte care stau la baza învățării, există dovezi puternice care susțin corelația dintre modificările sinaptice, neuroplasticitate și învățare. Cea mai bună dintre aceste dovezi a fost oferită de studierea drogurilor și medicamentelor. Substanțele chimice care blochează dezvoltarea PTL-ului (a „potențării pe termen lung“) au tendința de a bloca diverse manifestări ale neuroplasticității, în special învățarea.

De exemplu, un medicament numit AP-5 (D-2-amino-5-fosfonopentanoat) blochează un anumit subtip al neurotransmițătorului excitator glutamat. Acest subtip special, receptorul NMDA (N-metil-D-aspartat), are proprietatea foarte specială de a

permite accesul calciului în celulă numai când celula recepționează semnale excitatorii prin alte sinapse. Calciul cauzează apariția PTL-ului la nivelul acestor sinapse. Astfel, receptorul NMDA este ca un comutator de memorie. Când celula primește un semnal și receptorul NMDA este activat, celula „își amintește“ semnalul, consolidând sinapsa respectivă.

Este minunat că am avut norocul să desoperim receptorul NMDA, deoarece pare a fi unul dintre cei mai importanți receptori pentru învățare și alte forme de neuroplasticitate. Acesta ne poate învăța multe lucruri despre existența memoriei și modul în care o perturbă unele medicamente și droguri. De exemplu, în experimentele de laborator, dacă vom bloca prin metode chimice receptorul NMDA, astfel încât glutamatul să nu poată forma legături în această zonă, PTL-ul nu se mai produce, cobaii nu mai învață traseele din labirinturi, iar SNC nu reorganizează propriile conexiuni neuronale în urma leziunilor. Avem toate motivele să credem că învățarea și neuroplasticitatea sunt suprimate în mod asemănător și la oameni.

Alcoolul administrat cobailor blochează receptorii NMDA, suprimă PTL-ul și capacitatea de învățare a unui labirint. Așadar, acum știm de ce uităm ce am făcut în timpul unei beții (vezi capitolul despre alcool pentru mai multe informații). Fără discuție, multe medicamente și droguri afectează capacitatea de învățare a creierului. Dar ce efecte au fiecare în parte și pentru cât timp? Una dintre cele mai elocvente întâmplări despre efectele drogurilor asupra învățării ne-a fost povestită de un reprezentant al unei companii de medicamente, în timpul unei călătorii cu avionul. Se pare că unii cercetători din compania sa au trebuit să facă o călătorie peste hotare cu avionul pentru a participa la o conferință și aveau nevoie de somn în timpul zborului,

deoarece prelegerile lor erau programate aproape imediat după sosire. Prin urmare, membrii grupului au consumat câteva băuturi alcoolice, apoi au luat un sedativ recent scos pe piață de compania respectivă, ca să adoarmă. Totul a mers bine, inclusiv prelegerile, iar oamenii de știință s-au întors acasă după câteva zile. Singura problema a fost că, atunci când s-au întors acasă, nu și-au mai amintit nimic despre conferință — nici prelegerile lor, nici pe cele ale celorlalți participanți. Ei nu au știut că medicamentul pe care l-au ales și în doza administrată are efecte amnezice puternice, mai ales în combinație cu alcoolul. Această poveste este o legendă în industria farmaceutică și nu are nicio importanță dacă este adevărată sau nu și ilustrează ideea conform căreia până și creatorii și producătorii de medicamente la cele mai înalte standarde s-ar putea să nu cunoască toate efectele acestora și cât de mult durează.

În principal, există trei moduri în care medicamentele și drogurile afectează învățarea: acestea reduc capacitatea creierului de a stoca informațiile (amnezie); deformează realitatea; sau, în unele cazuri, stimulează creierul pentru a favoriza procesul de învățare.

De departe cel mai frecvent efect al medicamentelor este inhibarea învățării. Aproape toate medicamentele care au proprietăți sedative sau de reducere a anxietății afectează reținerea informațiilor. Deși nu știm exact cum se întâmplă acest lucru, există trei mecanisme care au fost propuse la nivel sinaptic.

Primul dintre acestea este creșterea nivelului de inhibare. Știm că numeroase medicamente sedative cresc activitatea sinaptică mediată de GABA, care inhibă activarea neuronilor. Datele experimentale sugerează că un grad crescut de inhibare reduce efectele acelui tip de activare neuronală necesar de

obicei pentru PTL, împiedicând astfel neuroplasticitatea.

Al doilea dintre aceste mecanisme este gradul redus de excitație. Unele droguri, cum ar fi alcoolul, nu numai că intensifică funcția receptorilor GABA (și astfel, inhibarea), ci suprimă, de asemenea, canalele excitatorii mediate de glutamat (canalele receptorului NMDA), care asigură accesul ionilor de calciu în neuroni. Această reducere a pătrunderii calciului împiedică mecanismele de semnalizare din cadrul neuronilor, care duc la modificări sinaptice pe termen lung.

În cele din urmă, există substanțe chimice, cum ar fi THC-ul din marijuana, care acționează prin intermediul propriilor receptori pentru a schimba biochimia celulei, astfel încât învățarea este afectată. Din ceea ce știm despre biochimia substanțelor respective, acestea pot regla direct căile de procesare a semnalelor din interiorul celulei care guvernează intensitatea activității sinaptice, suprimând probabil semnalele ce mediază PTL-ul sau, eventual, consolidând procesele de la baza DTL-ului (depotențarea pe termen lung) și/sau ale depotențării.

Odată cu aceste informații despre DTL și depotențare, este ușor să presupunem motivele pentru care SNC reduce activitatea în unele căi și „uită“ astfel unele schimbări neuroplastice. Prin urmare, este întru totul rezonabil faptul că unele medicamente pot intensifica acest tip de semnalizare, reducând capacitatea de învățare.

Într-o notă optimistă, să precizăm că neurobiologii cercetează modalități de a utiliza terapia medicamentoasă pentru a spori capacitatea de învățare. Această cercetare este deosebit de importantă pentru numeroase persoane care suferă de boala Alzheimer sau de alte tulburări ale creierului care afectează învățarea. Cei mai mulți dintre noi ar aprecia, de asemenea, capacitatea de a învăța mai mult sau mai rapid. Există unele indicii

tulburătoare conform cărora acest lucru ar fi cu adevărat posibil.

Unul dintre indiciile cele mai interesante provine dintr-o experiență pe care a avut-o aproape fiecare dintre noi. Este vorba despre întrebarea: „Îți amintești ce făceai atunci când…?“ Fiecare generație are cel puțin una dintre aceste întrebări. Pentru persoanele mai în vârstă, este întrebarea dacă își mai amintesc ce făceau atunci când au auzit că JFK a fost asasinat. Aproape toată lumea își amintește dimineața fatidică de 9/11. Gândiți-vă la un exemplu: prima voastră experiență importantă din punct de vedere emoțional, indiferent dacă a fost pozitivă sau negativă.

De ce ne amintim atât de bine unele experiențe, și nu numai evenimentul, ci poate și hainele pe care le purtam, cum arăta camera și ce anume am mâncat? O serie de experimente în curs de desfășurare au lămurit într-o mare măsură acest fenomen. Dr. James McGaugh (de la Universitatea Irvine, din California) a selectat două grupuri similare de voluntari, pe care le-a plasat în camere separate, dar asemănătoare, cu tot felul de indicii sau decorațiuni. Scopul a fost de a relata celor două grupuri o poveste încărcată de emoții și de a vedea cât de bine își amintesc subiecții povestea și mediul (camera) în care ei au avut acea experiență.

Aspectul interesant al acestui experiment este acela că un grup a primit un medicament (Propranolol), care blochează un anumit subtip al receptorului adrenalinei — receptorul beta-adrenalină. Acest receptor este responsabil pentru creșterea frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale care apare în condiții de stres fizic sau emoțional; blocantul, propranololul, este utilizat pentru a ține sub control tensiunea arterială și problemele cardiace la unii pacienți. Așadar, un grup era complet normal, iar în cazul celuilalt grup, activitatea excitatorie a adrenalinei a fost blocată.

Subiecții experimentului au ascultat apoi o poveste înduioșătoare despre rănirea unui copil. După o perioadă, cele două grupuri au fost scoase din camere, apoi au fost rugate să-și amintească povestea și detaliile din camerele în care s-au aflat. Ambele grupuri și-au amintit povestea. Cu toate acestea, numai grupul normal (care nu a primit medicamente) și-a amintit detaliile camerei. Grupul care primise tratamentul și-a amintit foarte puține lucruri din mediul respectiv.

Ce învățăm din toate aceastea? Știm cu toții că avem tendința de a învăța ce anume ne interesează și știm că ne amintim de evenimente care emoționează. Acum știm și de ce. Sistemul adrenergic se pare că trimite semnale către creier, care facilitează învățarea și amintirea mediului asociat cu un eveniment cu o încărcătură emoțională puternică. Aceasta este, probabil, o caracteristică foarte importantă atât pentru oameni, cât și pentru animale, deoarece pare să ne ajute să ne amintim evenimente și locuri care au fost fie minunate, fie amenințătoare, și să reglăm astfel în consecință comportamentele noastre viitoare. Deci, acum este clar de ce un miros, un chip sau un loc ne poate face să ne simțim bine sau rău, chiar dacă, pe moment, nu ne amintim de ce: creierul nostru își amintește atunci o experiență emoțională.

Această perspectivă asupra învățării este utilă din mai multe puncte de vedere. În primul rând, ilustrează importanța enormă a faptului de a fi atenți și interesați față de ceea ce încercăm să învățăm. Când ne este somn sau suntem deprimați, nu învățăm cum trebuie, în parte, deoarece sistemul nostru adrenergic nu este activat. Pentru a învăța sau preda, trebuie să includem și o componentă emoțională. În plus, acest experiment sugerează că ar putea exista câteva metode de facilitare a învățării prin manipularea chimiei creierului. Neurologii știu deja că sistemul adrenergic nu este singurul modulator al învățării.

Cu toate acestea, stimularea funcției oricăruia dintre aceste sisteme s-a dovedit dificil de realizat fără a produce efecte secundare inacceptabile.

În momentul de față, nu s-a aprobat încă niciun medicament care să stimuleze învățarea. Până când va fi aprobat unul, dragă cititorule, va trebui să „păcălești“ creierul, punându-l să învețe ce este interesant și devenind interesat de ceea ce trebuie să înveți!

# DE CE AR TREBUI CA TOATE ACESTEA SĂ NU NE LASE INDIFERENȚI

Sperăm că acest capitol a oferit câteva motive întemeiate pentru a dezvolta un respect pentru creier și pentru corpul care îl susține, precum și o idee despre cauzele pentru care medicamentele și drogurile afectează, fiecare în modul său propriu, regiunile cerebrale. Acest lucru este important îndeosebi pentru adolescenți, deoarece, așa cum știe orice adolescent, organismul lor este diferit de cel al adulților.

Ceea ce adulții nu știu este că adolescenții au dreptate. De ceva vreme știm că un creier extrem de imatur, precum cel al bebelușilor, are o serie de caracteristici diferite de creierul adult. Acum am constatat că și creierul adolescenților ar putea fi diferit. Acesta ar putea reacționa diferit la medicamente și droguri și ar putea să învețe în moduri diferite.

David Rubin, psiholog la Universitatea Duke, a efectuat o serie fascinantă de experimente care au arătat cât de diferiți pot fi tinerii. Experimentul de bază a urmărit adulți de diferite vârste, care au fost întrebați în legătură cu evenimente ce au avut în fiecare decadă a vieții lor, incluzând o mulțime de evenimente banale. Desigur, amintirea evenimentelor recente s-a păstrat destul de bine, dar în afară de acestea, subiecții și-au amintit cel

mai bine evenimentele care au avut loc în timpul adolescenței timpurii (între 11 și 13 ani). Acest lucru înseamnă că o persoană în vârstă își amintește evenimente din propria viață și lucruri care s-au întâmplat în lume în timpul adolescenței sale chiar mai bine decât evenimentele care au avut loc doar cu câțiva ani mai devreme.

În cazul în care concluziile la care am ajuns în urma acestei cercetări sunt corecte, atunci există anumite lucruri extrem de speciale în legătură fie cu biochimia creierului nostru, fie cu starea noastră psihică în timpul adolescenței, care ne permit să stocăm experiențele noastre pe tot parcursul vieții. Indiferent de explicație, implicațiile sunt clare — experiențele, pozitive sau negative, prin care trecem în tinerețe sunt bine înmagazinate în sistemele memoriei noastre „treze“ și pot fi reamintite toată viața. Astfel, când adolescenții spun că sunt diferiți au dreptate, iar când adulții susțin că adolescența este o perioadă de formare au, de asemenea, dreptate.

# 14

# FUNDAMENTELE DROGURILOR

Înțelegerea drogurilor și a efectelor acestora asupra organismului pleacă de la câteva principii foarte simple.

## PRINCIPIILE

1. Un drog este orice substanță chimică introdusă în corp care schimbă starea mentală sau funcția organică.
2. Modalitatea de pătrundere a drogurilor în organism influențează enorm efectele acestora. Ingerarea este, de obicei, calea cea mai lentă spre creier, iar inhalarea sau injectarea intravenoasă este calea cea mai rapidă. În cazul în care un drog are potențial letal, administrarea rapidă a acestuia prin inhalare sau injectare este modul cel mai periculos de administrare și ar putea duce la moarte.
3. Perioada în care un anumit drog afectează sistemul nervos central variază enorm. Unele droguri sunt eliminate în doar câteva minute, în timp ce altele persistă câteva săptămâni. În cazul fiecărui compus, este esențial să știm cât durează efectele acestuia, chiar și acele efecte pe care nu le observăm.
4. Efectele drogurilor se schimbă în timp, odată cu adaptarea organismului la ele. Acest fenomen se numește toleranță. Ca urmare, când consumul este oprit, aceste modificări determină o funcționare anormală a organismului, din cauza absenței drogurilor. Acest fenomen se numește sevraj.

Termenul *drog* înseamnă un lucru pentru politicienii care vor să fie aleși, un lucru pentru elevii de liceu și altceva pentru medici. **Un „drog“ (în sensul larg, ce include și medicamentele) este orice substanță care schimbă starea mentală sau funcția corporală**. Aceste substanțe includ megadoze de vitamine, suplimente pe bază de plante din magazinele naturiste, anticoncepționale, remedii împotriva răcelii eliberate fără rețetă, aspirina sau berea. Drogurile psihoactive sunt pur și simplu acelea care afectează creierul. Drogurile psihoactive se regăsesc în alimente sau băuturi (cum ar fi cafeaua), sunt prescrise de medici pentru a trata boli ale creierului (cum ar fi epilepsia) și sunt luate în scopuri recreaționale. Există mii de compuși care se încadrează în această definiție largă a „drogurilor“. Încercați să faceți o listă a tuturor drogurilor pe care le-ați luat de-a lungul vremii. Numărul acestora va fi de cel puțin douăzeci, chiar și pentru acei cititori care „nu iau droguri“. Unii susțin că anumite alimente sunt „droguri“ (principalii vinovați sunt zahărul și ciocolata). De asemenea, unele programe de tratament al dependenței consideră comportamente precum sexul compulsiv, dependența de cumpărături, jocurile video și jocurile de noroc din aceeași categorie cu drogurile. În această carte, am pornit de la presupoziția că nici alimentele, nici comportamentele nu fac parte din categoria drogurilor. Cu toate acestea, înainte de a încheia acest subiect, să observăm că studiile și cercetările din ultimii ani au furnizat dovezi convingătoare potrivit cărora, de fapt, există unele suprapuneri.

Anumite comportamente, cum ar fi jocurile de noroc, supraalimentarea și sexul, dar și unele alimente (de exemplu, zahărul) activează același sistem de recompense precum cocaina (vezi capitolul despre dependență). Cel puțin un studiu a arătat cum creierul persoanelor care suferă de obezitate indică un nivel redus al receptorilor de

dopamină, care seamănă cu modificările observate la alcoolici, ceea ce sugerează că adoptarea acestui comportament ar putea schimba receptorii în același mod ca și drogurile. Cu toate acestea, nu dispunem de suficiente informații pentru a ști sigur acest lucru, iar aceste schimbări ar putea reflecta pur și simplu un proces normal de adaptare a creierului la stimularea excesivă cu stimuli *naturali*. Acest lucru nu înseamnă că respectivele comportamente sunt droguri.

O *toxină*, spre deosebire de un medicament, este o substanță care are efecte dăunătoare asupra organismului. Farmacologii spun în glumă că singura diferență dintre un medicament și o toxină constă în cantitatea ingerată. Există un sâmbure de adevăr în această afirmație. Numeroase medicamente au efecte pozitive într-o anumită doză și efecte negative într-o doză mai mare. Cu toate acestea, există și altă diferență între droguri și toxine. De obicei, oamenii iau medicamente cu un scop. Acest lucru nu este neapărat valabil pentru toxine. Suntem expuși frecvent, fără să vrem, la anumite toxine, inclusiv la reziduurile pesticide din mâncarea noastră, la poluanții atmosferici și la vaporii de benzină pe care îi inhalăm când facem plinul. Acest ultim exemplu arată cât de neclare sunt aceste definiții. Una dintre substanțele prezente în benzină în cantități minime (toluenul) este ingredientul activ din unele substanțe pe care oamenii le inhalează pentru a obține starea de euforie. În acest caz este vorba despre o toxină sau despre un drog? Substanța este și una, și alta, aceasta fiind toxică pentru organism, indiferent de intenția consumatorului de droguri.

# CUM FUNCȚIONEAZĂ DROGURILE: RECEPTORII

Drogurile acționează prin legarea de o moleculă specială, numită *receptor*. Numeroase molecule

diferite pot fi receptori pentru droguri. Receptori pot fi proteinele de pe suprafața unei celule care, în mod normal, reacționează la hormonii care circulă în sânge, enzimele care controlează fluxul de energie într-o celulă și chiar și structuri cum ar fi tuburile microscopice (microtubuli) care dau formă celulei. Acești receptori pot fi întâlniți oriunde în organism: în creier, inimă, oase, piele. Un drog poate afecta orice funcție corporală în cazul în care se leagă de un element al celulei care influențează funcția respectivă.

Când un drog se leagă de receptorul său și îl activează se numește *agonist*. Acest lucru înseamnă că drogul respectiv are un anumit efect. Unele droguri se leagă de un receptor, dar nu îl activează. Aceste droguri sunt *antagoniste*. Antagoniștii împiedică accesul altor molecule la receptor, cel mai adesea al moleculelor care, în mod normal, l-ar fi stimulat. Acțiunea lor echivalează cu împiedicarea proceselor normale. Multe dintre drogurile psihoactive despre care am discutat în această carte împiedică acțiunea neurotransmițătorilor normali.

Toxinele folosite în săgețile otrăvite oferă un exemplu grăitor în acest sens. Un compus activ din aceste otrăvuri, curara, împiedică acțiunea neurotransmițătorului acetilcolină asupra receptorului său. Acetilcolina este necesară pentru a transmite de la creier către mușchi informațiile care permit contracțiile musculare. Când curara blochează acțiunea acetilcolinei, mușchii sunt paralizați și victima săgeții otrăvite moare în urma paraliziei mușchilor responsabili cu respirația.

# CÂT DE BINE FUNCȚIONEAZĂ DROGURILE: REACȚIA LA DOZĂ

Efectul drogurilor depinde de cantitatea luată. În general, cu cât doza este mai mare, cu atât mai

mare este efectul, până la atingerea unui nivel maxim. De obicei, acest nivel maxim este atins deoarece toți receptorii disponibili sunt asediați de droguri. Ingerarea unei cantități mai mari de droguri sau de medicamente este inutilă.

De ce consumăm o cantitate mai mare dintr-un medicament sau drog decât din altele? Reclamele de la televizor susțin sus și tare că doar o mică pastilă a mărcii X are același efect ca trei pastile ale mărcii Y. Unele medicamente și droguri se leagă atât de strâns de receptorii lor, încât este nevoie de cantități foarte mici pentru a activa toți receptorii disponibili. Un astfel de drog sau medicament este foarte puternic. LSD-ul este un bun exemplu pentru un drog foarte puternic — numai o milionime de gram produce halucinații. Așadar, ar trebui să fim mulțumiți că putem lua marca X în loc de marca Y? Acest lucru depinde de cât de mult costă. Dacă marca X costă de trei ori mai mult și luați doar o treime din substanța respectivă, nu ați câștigat nimic!

Care este diferența ce ar putea să conteze dintre marca X și marca Y? Unele substanțe nu se leagă foarte bine, dar o doză suficient de mare poate activa foarte bine toți receptorii disponibili. Altele se leagă foarte strâns, dar nu activează foarte bine receptorul. *Eficiența* drogului sau a medicamentului se referă la cât de bine schimbă acesta funcția receptorului. Contează dacă marca X este mai eficientă decât marca Y, deoarece, în acest caz, o pilulă X ar avea un efect mai mare decât trei pilule marca Y. De exemplu, atât aspirina, cât și un opiaceu puternic ca morfina diminuează senzația de durere. Cu toate acestea, nicio cantitate de aspirină nu va egala efectul de ameliorare a durerii produs de morfină, deoarece aspirina este mai puțin eficientă pentru această acțiune. Așadar, de ce să luăm aspirină în loc de morfină? În primul rând, o doză de morfină poate ucide deoarece diferența dintre o doză eficientă și

o supradoză toxică nu este mare. În al doilea rând, morfina creează dependență. Pentru durerile de cap obișnuite, riscurile asociate cu utilizarea morfinei sunt mai mari decât beneficiul potențial. Cu toate acestea, pentru migrene foarte severe, uneori eficiența mai mare a opiaceelor este necesară.

# ÎN CE MOD CIRCULĂ DROGURILE PRIN CORP

## ACCESUL

Drogurile trebuie să ajungă la receptorii lor pentru a-și face efectul. Chiar și o cremă de piele precum unguentul cu cortizon care calmează senzația de mâncărime produsă de iedera otrăvitoare trebuie să treacă prin membrana grasă care înconjoară majoritatea celulelor pentru a vindeca celulele iritate de toxina din această plantă.

Cele mai multe substanțe trebuie să treacă mult mai departe de piele pentru a-și face efectul. Medicamentele utilizate pentru tratarea tumorilor din interiorul corpului trebuie să traverseze fluxul sangvin pentru a ajunge la organele mai îndepărtate din corp. Câteva medicamente și droguri se dizolvă atât de bine în celule, încât, atunci când sunt frecate pe piele, traversează toate straturile pielii până la cele mai mici vase de sânge (capilarele), pătrund prin pereții capilarelor și ajung în fluxul sangvin. Nicotina este un asemenea drog, motiv pentru care plasturii cu nicotină sunt eficienți. Există, de asemenea, un medicament împotriva răului de călătorie suficient de liposolubil pentru a ajunge prin piele la creier. Cu toate acestea, cele mai multe medicamente pur și simplu nu se dizolvă destul de bine în aceste membrane grase pentru a parcurge toată această distanță.

Aplicarea medicamentelor și drogurilor pe membranele mucoase constituie o modalitate mult mai eficientă de a pătrunde în organism, deoarece suprafețele membranei mucoase ale corpului (ca acelea din nas) sunt mult mai subțiri, iar capilarele sunt mult mai aproape de suprafață. Din aceste motive, introducerea medicamentelor și drogurilor în nas, gură sau rect asigură un traseu extrem de eficient pentru administrarea acestora. Cocaina și amfetamina sunt bine absorbite din aceste zone, ceea ce explică faptul pentru care oamenii le prizează. Dimpotrivă, antibioticele nu sunt administrate pe cale nazală deoarece, pur și simplu, nu ar fi absorbite cum trebuie.

Cel mai eficient mod de a aduce un drog sau medicament în fluxul sangvin este introducerea sa directă. Inventarea seringii hipodermice a oferit modul cel mai direct de care dispunem pentru a introduce droguri în organism: injectarea intravenoasă. Apoi drogurile ajung la inimă și se răspândesc în tot corpul. După injectarea intravenoasă, drogul din fluxul sangvin ajunge la niveluri maxime într-un minut sau două. Apoi nivelurile încep să scadă, pe măsură ce drogul traversează capilarele și pătrunde în țesuturi.

Există și alte locuri în care drogurile și medicamentele pot fi injectate. Cele mai multe imunizări sunt efectuate prin injectarea vaccinului în mușchi (intramuscular). Drogurile sunt livrate un pic mai lent în acest fel, deoarece trebuie să părăsească mușchii și să pătrundă în capilare înainte de a se răspândi în organism. În același mod, drogurile pot fi injectate sub piele (subcutanat). Această „străpungere a pielii“ este un traseu folosit de mai mulți utilizatori de heroină, care încă nu au început injectarea intravenoasă a heroinei.

Inhalarea drogurilor în plămâni eliberează drogul în sistemul circulator aproape la fel de rapid ca o injecție intravenoasă. Oricine fumează tutun

profită de această caracteristică, astfel încât nicotina să ajungă cât mai repede la creier. Drogul trebuie pur și simplu să se dizolve prin sacii de aer din plămâni și în capilare. Deoarece suprafața plămânilor este foarte mare și drogurile se pot deplasa rapid pe o suprafață extinsă, dar și din cauza faptului că rezerva de sânge din plămâni ajunge direct la inimă, apoi afară, la celelalte țesuturi, fumatul poate elibera foarte repede drogurile către țesuturi. Cu toate acestea, numai anumite droguri pătrund eficient în organism prin această metodă. Acestea trebuie să fie extrem de liposolubile și trebuie să formeze vapori sau gaze în urma procesului de încălzire. Mai multe droguri, printre care cocaina și metamfetamina, formează cu ușurință vapori dacă sunt în forma lor neutră, care se manifestă atunci când sunt cristalizate dintr-o soluție alcalină („bază liberă“). În acest caz, nitrogenul (azotul) care este prezent în fiecare moleculă este neutru (nu are o sarcină pozitivă de la ionul de hidrogen). Aceste calități permit drogurilor să pătrundă foarte rapid în sistemul circulator. Consumatorii de droguri numesc această metodă de livrare a drogului „fumat *freebase*“ (bază liberă). Producătorii de țigări creează același efect prin alcalinizarea frunzelor de tutun.

Modul cel mai întâlnit în care oamenii introduc medicamente sau droguri în organism este înghițirea acestora. Drogurile care pătrund în acest mod trebuie să treacă prin pereții stomacului sau ai intestinului pentru a ajunge apoi la capilare. O mare parte din medicamentele sau drogurile înghițite nu ajung niciodată în restul corpului deoarece sunt eliminate de ficat și distruse. Rolul ficatului este foarte important în această privință. Toate vasele de sânge care preiau substanțe nutritive din intestin pentru a le transporta în organism trebuie să treacă mai întâi prin ficat, unde substanțele toxice pot fi eliminate. Acesta

protejează organismul de substanțele toxice din alimente. Ingerarea poate fi cel mai simplu mod de a lua droguri sau medicamente, dar este cel mai lent mod de a furniza aceste substanțe organismului. Acesta este motivul pentru care durerea de cap nu a trecut la cinci minute după ce am luat o tabletă de ibuprofen.

Pentru a recapitula, modul în care oamenii iau un medicament sau un drog (calea de administrare) și cantitatea administrată determină efectele acestor substanțe. Injectarea intravenoasă a drogurilor sau fumarea acestora are efecte aproape instantanee, deoarece nivelul drogurilor din sânge crește foarte rapid. Această viteză explică de ce injectarea intravenoasă a heroinei sau fumarea crackului sunt atât de tentante. Efectul drogului apare mult mai rapid decât în cazul în care acesta ar fi fost prizat. Injectarea intravenoasă a unui drog sau fumarea acestuia prezintă, de asemenea, cel mai mare risc de supradozaj. Droguri cum ar fi heroina pot fi letale, deoarece efectul acestora apare atât de rapid după injectarea intravenoasă, încât consumatorul de droguri poate atinge niveluri fatale ale drogului înainte de a fi posibil să obțină ajutor. Aceeași doză de drog administrat pe cale orală nu va exercita un efect la fel de mare — o parte din acesta se va pierde prin metabolizare, deoarece procesul de absorbție este gradual.

## TRASEUL

După ce drogurile au ajuns în sistemul circulator, accesul la majoritatea țesuturilor nu mai prezintă nicio dificultate. Cele mai multe capilare au un diametru suficient de mare încât drogurile să poată ajunge la majoritatea țesuturilor. Creierul formează o excepție importantă deoarece are un sistem de apărare solid — bariera hemato-encefalică, ce împiedică accesul multor substanțe. Toate drogurile discutate în această carte sunt psihoactive, ceea ce înseamnă că trec cu ușurință

prin această barieră hemato-encefalică, deoarece se dizolvă ușor în grăsime.

Deși există mituri conform cărora drogurile se „ascund“ în anumite locuri din organism (cum ar fi ecstasyul, care s-ar ascunde luni la rând în măduva spinării), acest lucru nu se întâmplă. Deoarece majoritatea drogurilor psihoactive sunt suficient de liposolubile pentru a ajunge în creier, acestea se acumulează, de asemenea, în grăsimea corporală. THC-ul (componenta activă din marijuana) și PCP-ul (fenciclidina sau „praful îngerilor“) tind de obicei să se acumuleze în grăsimi. Când, în cele din urmă, drogurile sunt eliminate din grăsime, acestea pătrund din nou în fluxul sangvin și pot ajunge la creier, dar, de obicei, nivelurile sunt atât de scăzute, încât produc efecte neglijabile. Există o consecință juridică a acestei depozitări în grăsimi. Droguri cum ar fi THC-ul sunt atât de bine stocate în grăsime, încât sunt detectabile în urină câteva săptămâni după ultima oară de la utilizare. Se întâmplă frecvent în programele de dezintoxicare ca persoanele ale căror teste au ieșit negative să prezinte brusc droguri în urină, dacă au pierdut în greutate în timpul reabilitării. În aceste situații, drogurile sunt pur și simplu eliminate din grăsime pe măsură ce țesutul adipos se subțiază.

## ELIMINAREA

Majoritatea drogurilor și a medicamentelor nu sunt eliminate din organism în același mod în care au intrat. Deși unele droguri, cum ar fi cele inhalatorii, intră și ies prin plămâni, cele mai multe sunt eliminate prin rinichi și intestine. Majoritatea sunt transformate în ficat într-o substanță care este ușor excretată în urină. Acest proces de metabolism și excreție în urină determină durata efectului drogului respectiv. Acest ritm este foarte dificil de schimbat, astfel încât după ingerarea dozei, accelerarea recuperării este imposibilă. În cazuri extreme, există proceduri de urgență care

pot accelera eliminarea unor medicamente prin rinichi, dar, în rest, trebuie să așteptăm.

Unele droguri, cum ar fi cocaina, sunt eliminate rapid de organism. Combinația dintre instalarea rapidă a efectului și eliminarea rapidă poate duce la cicluri repetate de administrare a drogului. Nivelurile drogului cresc vertiginos, apoi coboară brusc, producând o euforie intensă, urmată de o „prăbușire“, care îl motivează să ia altă doză. Unii consumatori de cocaină sunt antrenați în „cicluri“ de administrare repetată a dozelor și sfârșesc prin a consuma câteva de grame de cocaină la o singură ședință. Acest tipar duce adesea la supradozare — utilizatorul luând altă doză după ce efectul drogului dispare, dar înainte ca doza anterioară să fi fost complet eliminată. Nivelurile drogului din creier se acumulează treptat până la cote periculoase.

Marijuana prezintă problema opusă. THC-ul, compusul activ, este extrem de liposolubil (și astfel se acumulează în țesutul adipos), iar produsele sale derivate sunt, de asemenea, compuși activi. Astfel, în timp ce organismul încearcă să-l elimine, produsele metabolice continuă să aibă efecte psihologice. Din cauza acestor două caracteristici ale marijuanei, utilizatorii pot fi sub influența acesteia câteva ore sau chiar zile după ce a fost fumată.

# EFECTELE DROGURILOR SE SCHIMBĂ ÎN TIMP

Când oamenii își aduc aminte de momentul în care au băut prima oară alcool, cei mai mulți își amintesc faptul că s-au îmbătat mai tare decât ar fi făcut-o în prezent, cu aceeași cantitate de alcool. Acest lucru nu ține doar de slăbirea memoriei. Multe droguri provoacă reacții mult mai slabe în organism atunci când cineva folosește același drog în mod regulat. Această modificare se numește

*toleranță*. De obicei, reacția mai slabă este datorată unei experiențe anterioare cu drogul respectiv sau cu un drog similar, dar chiar și stresul intens ar putea schimba reacțiile la unele droguri.

Gândiți-vă la toate medicamentele și drogurile pe care le luăm și care au efect chiar și în doze repetate: ceașca de cafea pe care o bem dimineața, o aspirină ocazională împotriva durerilor de cap (imaginați-vă câtă aspirină luăm de-a lungul vieții!), un medicament antiacid pentru calmarea stomacului după o masă picantă. De ce aceste droguri și medicamente continuă să aibă efect? Motivul este acela că, de obicei, le luăm doar pentru o perioadă scurtă sau intermitent. Cu cât frecvența și cantitatea drogurilor este mai mare, cu atât este mai mare probabilitatea dezvoltării toleranței. Prin urmare, doar o aspirină pe săptămână sau una pe zi permite corpului să revină la normal între doze.

Cafeina continuă să asigure ani la rând efectul plăcut și stimulant pe care oamenii îl asociază cu ceașca de cafea sau de ceai din fiecare dimineață. Cu toate acestea, organismul chiar se adaptează la ceașca de cafea zilnică (vezi capitolul despre cafeină), astfel încât oamenii care beau regulat cafea obțin efecte mai slabe din cafeină (manifestă toleranță) față de cineva care nu a băut niciodată cafea. Așadar, toleranța se dezvoltă, dar doza normală zilnică nu este așa de mare încât să provoace dispariția în întregime a efectului.

Toleranța față de unele droguri poate fi dramatică. De exemplu, dependenții de heroină dezvoltă rapid toleranță la droguri opiacee. Dependenții de heroină cu vechime vor lua de obicei doze care i-ar fi ucis la început. Această toleranță poate dura până la câteva săptămâni sau luni. Toleranța persistă atât de mult deoarece, de obicei, persoanele dependente iau mai multe doze

pe zi, în fiecare zi, uneori ani la rând, iar unele modificări ale corpului sunt de lungă durată.

Ce se poate spune despre antibiotice? Oricine își amintește, probabil, cum a primit îndemnul să ia toate pastilele prescrise pentru două săptămâni și cum a încercat (și, probabil, nu a reușit) să fie atent, astfel încât să ia doza de medicamente la șase sau la opt ore. Deși nicio bacterie individuală nu se adaptează la medicamente, populația în ansamblu se adaptează cel mai adesea. Deoarece bacteriile se reproduc o dată sau de mai multe ori pe zi, se nasc constant noi generații. Când se naște o singură bacterie care se întâmplă să fie rezistentă la droguri, aceasta supraviețuiește, odată cu „urmașii ei“, iar infecția devine rezistentă. Odată cu utilizarea în creștere a antibioticelor (antibioticele din carnea de vită, antibioticele pentru multe boli ale copilăriei etc.), tot mai mulți oameni sunt purtători de populații de bacterii rezistente, dificil de tratat cu antibioticele disponibile în prezent. Acest tip de toleranță se manifestă mai curând la nivelul populației, mai degrabă decât la nivel individual și devine o problemă din ce în ce mai mare la nivel mondial.

Unele substanțe, de fapt, devin mai eficiente odată cu trecerea timpului, iar cocaina este un exemplu în acest sens. Unele dintre efectele sale devin mai mari odată cu fiecare doză administrată. Ar putea exista un aspect benefic al acestui efect: drogurile care devin din ce în ce mai active, odată cu trecerea timpului, ar putea fi administrate doar ocazional, fără să-și piardă din eficiență. Acest lucru, fără îndoială, ar putea fi mai ieftin. Unii cercetători au sugerat că medicamentele antidepresive intră în această categorie și că tratamentul zilnic s-ar putea să nu fie necesar. Din fericire, numeroase medicamente pe care ne bazăm pentru tratarea bolilor sunt administrate în doze care nu duc la dezvoltarea toleranței astfel încât pot continua să aibă efect un timp îndelungat.

Acest lucru este important mai ales pentru medicamente folosite pentru tratarea unor boli ce durează o viață, precum hipertensiunea arterială, care au nevoie de tratament ani la rând.

## ÎN CE MOD SE SCHIMBĂ REACȚIA ORGANISMULUI LA DROGURI?

În ce mod se dezvoltă toleranța și sensibilizarea? Organismul are tendința să se adapteze la prezența continuă a drogurilor astfel încât funcțiile corpului rămân normale, în ciuda prezenței drogurilor. Dintre numeroasele moduri în care se întâmplă acest lucru, vom descrie trei, cele mai importante.

Prima adaptare la utilizarea pe termen lung a drogurilor are loc în ficat, ce inactivează drogurile cu ajutorul unor enzime care le transformă în substanțe pe care rinichii să le poată elimina. Enzimele care inactivează drogurile și medicamentele nu sunt foarte specifice. În caz contrar, ar fi nevoie de câteva sute — o enzimă pentru fiecare drog sau medicament. În schimb, oamenii au între douăzeci și treizeci de asemenea enzime, responsabile cu metabolizarea tuturor medicamentelor și drogurilor.

Activitatea acestor enzime se schimbă în funcție de nevoi. Când organismul este expus la doze frecvente ale unui drog sau medicament pe care una dintre enzime trebuie să îl inactiveze, mașinăria celulară din ficat „este pusă în mișcare“ pentru a face față excesului de droguri producând enzime suplimentare care să elimine drogurile. Ca urmare, drogurile sunt eliminate mai rapid. Acest proces produce toleranță într-un mod cât se poate de simplu: o cantitate mai redusă de droguri ajunge la țesutul în care se află receptorii. Fumătorii, care inhalează numeroase substanțe diferite de fiecare dată când fumează, metabolizează de obicei

numeroase droguri mult mai rapid decât nefumătorii, deoarece prezența constantă a substanțelor din fumul de țigară cauzează o creștere a numărului de enzime care metabolizează drogurile. Acest lucru poate prezenta probleme când fumătorii sunt tratați pentru diverse boli. În același mod, ficatul alcoolicilor inveterați metabolizează mai rapid numeroase droguri și medicamente.

Descongestionantele nazale oferă un exemplu foarte bun pentru cel de-al doilea proces major de toleranță. Medicamentele eliberate fără rețetă folosite pentru tratarea nasului înfundat își fac efectul legându-se de receptorii de la nivelul vaselor de sânge din nas. Acești receptori sunt activați de medicament și cauzează contractarea vaselor sangvine. Acest fenomen reduce volumul de sânge din nas și contribuie la reducerea inflamației și dilatării. Procesul funcționează cum trebuie pentru o vreme. Cu toate acestea, celulele care au acești receptori „își dau seama“ că sunt suprastimulate de aceștia. Pentru a restabili echilibrul, ele elimină pur și simplu o parte din receptorii de pe suprafața celulelor. Rezultatul este că descongestionantul nazal nu mai are efect! Avertismentele de pe flacon care spun că medicamentul nu trebuie folosit mai mult de câteva zile se bazează pe faptul că acesta oricum nu va mai avea efect. Acest tip de modificare este o sursă foarte frecventă a toleranței. Creierul se adaptează aproape în același mod: suprastimularea receptorilor îl determină să elimine pur și simplu receptorii și să readucă la normal nivelul de stimulare. De asemenea, dacă medicamentul împiedică funcționarea receptorilor, celulele vor produce pur și simplu mai mulți receptori.

Câinii lui Pavlov care salivau când auzeau sunetul unui clopoțel care semnala mâncarea oferă un exemplu pentru ultimul mecanism de toleranță. Creierul nostru „învață“ să aștepte drogurile și să

acționeze în consecință. Uneori, acest lucru înseamnă activarea unor procese care tind să se opună efectelor produse de droguri. Dacă oamenii iau droguri într-un mediu familiar (așa cum procedează numeroase persoane care iau droguri ce dau dependență), aceștia învață să asocieze mediul tipic al consumului de droguri cu experiența drogului respectiv. De exemplu, un dependent de heroină ar putea cumpăra droguri de obicei de la același traficant și ar putea merge cu acestea într-un loc în care narcomanii își pregătesc și administrează droguri ilegale pentru a-și injecta doza. La scurt timp după aceea, acest mediu începe să fie asociat cu experiența drogurilor. Când persoana dependentă de heroină intră în locul în care își va injecta doza, aceasta va începe să respire mai repede pentru a compensa încetinirea respirației care se produce după injectarea heroinei. Acest proces este puternic. Adesea, când oamenii ajung la supradoză după ce au luat o doză de drog pe care în mod normal o tolerează, acest lucru se datorează faptului că au luat-o într-un loc necunoscut.

Din păcate, acest tip de așteptare poate funcționa, de asemenea, în sens opus. Când dependenții de heroină care au fost la dezintoxicare se întorc acasă, de multe ori simplul fapt că se află pe strada pe care obișnuiau să se drogheze va redeștepta aceleași senzații și dorința de a lua din nou droguri. Acest lucru devine o tentație foarte puternică și este motivul pentru care numeroase programe de tratament îndeamnă persoanele dependente să-și schimbe modul de viață într-un mod radical și să evite oamenii și locurile pe care le asociază cu consumul de droguri.

# CE SE ÎNTÂMPLĂ CÂND RENUNȚĂM LA DROGURI?

Când drogul nu mai este prezent, toate aceste adaptări minunate devin contraproductive. Să ne întoarcem la exemplul anterior cu nasul. Să ne închipuim că o persoană a luat descongestionante timp de două săptămâni. Aceasta va lua, probabil, din ce în ce mai mult pentru a depăși toleranța care începe să se dezvolte față de medicament. Ce se întâmplă când persoana respectivă nu mai ia medicamentul? Vasele de sânge din nas nu mai au numărul lor normal de receptori. Acestea au rămas desfundate doar pentru că descongestionantul a stimulat foarte mult cei câțiva receptori rămași. După ce medicamentul nu mai este administrat, cei câțiva receptori rămași nu mai sunt suficienți pentru a-și face efectul, iar în acest caz ne confruntăm cu o revenire în forță a congestiei nazale. Prin urmare, remediul a redus boala.

Acest proces este numit *sevraj* și reprezintă într-adevăr reversul toleranței. Persoana respectivă nu este dependentă de picăturile de nas, ci pur și simplu tolerantă: nasul ei este dependent de droguri. Aceasta este una dintre cele mai frecvente concepții greșite despre sevraj și dependență (mai multe despre aceasta în capitolul despre dependență). O persoană poate fi dependentă și se poate confrunta cu sevrajul chiar din cauza unor droguri care nu dau dependență, ca picăturile de nas.

Lăsând gluma deoparte, consecințele sevrajului pot pune viața în pericol. De exemplu, alcoolul este un drog sedativ, care încetinește declanșarea neuronilor. Să ne închipuim un neuron care este împiedicat să se declanșeze în fiecare zi de consumul de alcool. O reacție logică ar fi ca acesta să facă tot posibilul pentru a se activa mai des. Acum, să presupunem că există mai multe celule în creier afectate în acest mod. Acestea se adaptează prin sporirea receptorilor care stimulează declanșarea neuronală și prin scăderea numărului de receptori care inhibă declanșarea.

Acum, să ne imaginăm un alcoolic care începe tratamentul și se oprește brusc din băut. Toți acești neuroni sunt extrem de excitabili și determină supraexcitarea ieșită din comun a sistemului nervos. Această supraexcitare poate duce de fapt la convulsii și moarte. Din fericire, există medicamente care pot fi administrate pentru detoxifierea alcoolicilor, care țin la distanță aceste simptome de sevraj, în timp ce creierul revine la normal.

Înțelegerea modului în care funcționează drogurile nu înseamnă pur și simplu faptul de a stabili ce efecte au acestea, deși este primul lucru pe care îl aflăm. Toată lumea trebuie să înțeleagă cât de sigur este să iei un drog într-un anumit mod, cât de repede pătrunde în organism, cât timp rămâne în corp și modul în care este eliminat; și trebuie să înțelegem cu toții consecințele utilizării prelungite a drogurilor, precum și ale sevrajului după renunțarea la acestea.

Cât de repede un țesut, inclusiv creierul, revine la normal atunci când o persoană renunță la utilizarea unui drog? Răspunsul depinde de cantitatea și perioada în care persoana respectivă a consumat droguri, precum și de amploarea și tipul schimbărilor survenite. Unele schimbări sunt anulate foarte repede. Utilizatorul picăturilor pentru nas va avea nasul normal în câteva zile de la încetarea utilizării acestor picături. Chiar și unele dintre schimbările la nivelul receptorilor, în cazul alcoolicilor cronici, sunt anulate atât de rapid, încât cele mai severe simptome de sevraj dispar în câteva zile. Cu toate acestea, unele modificări sunt anulate mai greu. Modificările cele mai durabile ar putea fi reacțiile care se bazează pe mecanismele de învățare, ca în exemplul câinelui lui Pavlov. Și acestea sunt anulate în cele din urmă — dacă aștepți să se întâmple ceva și nu se întâmplă niciodată, treptat, creierul își va schimba reacția. Dar acest lucru poate dura săptămâni sau

chiar ani. Acest tip de schimbare caracteristic adicției este unul dintre acele fenomene datorită cărora dezintoxicarea reprezintă un proces atât de îndelungat.

# 15

# DEPENDENȚA

## PRINCIPIILE

1. Dependența constituie consumul repetat, compulsiv, al unei substanțe, în ciuda consecințelor negative pe care le are pentru consumator.
2. La început, drogurile adictive activează anumite circuite în creier ce reacționează la anumite plăceri, cum ar fi mâncarea și sexul. Fiecare creier posedă aceste circuite, prin urmare, orice om ar putea în mod potențial deveni dependent de un anumit drog.
3. Consumul de droguri se perpetuează din mai multe motive, inclusiv modificări în creier, dorința de a încerca plăcerea derivată dintr-un anumit drog și dorința de a evita disconfortul renunțării.
4. Numeroși factori din viața unui individ, cum ar fi istoricul familial, personalitatea, sănătatea mentală și experiența de viață, joacă un rol în dezvoltarea dependenței.

## CE ESTE DEPENDENȚA?

*Dependența* psihică (sau adicția) este consumul repetat, compulsiv al unei substanțe de către o persoană, în ciuda consecințelor negative asupra vieții sau sănătății sale. Consumul de cocaină sau heroină este ilegal și nesănătos, dar nu toată lumea care folosește aceste substanțe este dependentă de ele. De asemenea, dependența psihică este diferită de dependența fizică: simplul fapt de a trece prin anumite schimbări după ce am încetat să consumăm substanța respectivă (cum ar fi durerea de cap pe care o încearcă mulți băutori de cafea

când nu au parte de ceașca lor de cafea matinală) este un semn al dependenței fizice, dar nu este neapărat un semn al dependenței psihice. Dependența psihică și cea fizică de obicei coexistă la oamenii care sunt puternic adicți la anumite droguri.

Această definiție a dependenței se aplică, evident, consumului compulsiv, repetat de alcool, nicotină, de narcotice precum heroina, dar și de cocaină și alte stimulente. Dar ce se poate spune despre activități precum mâncatul în exces, jocurile de noroc și sexul? Unii ajung să practice atât de mult aceste activități, încât atrag consecințe negative pentru ei (și pentru familiile lor). Alții pierd la jocurile de noroc toată averea sau fac sex de ocazie riscând infectarea cu HIV sau contractarea altor boli cu trasmitere sexuală. Acest tip de comportamente seamănă cu comportamentul de căutare a drogului în cazul unei persoane dependente, și tot mai multe cercetări arată că ar putea fi implicate aceleași circuite neuronale.

# CUM ÎNCEPE DEPENDENȚA: CIRCUITELE NEURONALE ALE PLĂCERII

Ce anume ar determina o persoană să își abandoneze serviciul, familia și viața sau să ignore impulsurile sale cele mai fundamentale și vitale de a se hrăni și reproduce? „Dependenții“ au probabil ceva fundamental diferit, care îi determină să adopte un asemenea stil de viață extrem de disfuncțional. Dependența a fost atribuită unor caracteristici personale, printre care se numără lipsa „voinței“, o chimie diferită a creierului sau faptul de a trece printr-o boală mentală sau printr-o traumă severă. Chiar dacă toți acești factori induc dependența, de fapt, aici acționează factori mult mai bazali. Mecanismele neuronale prin intermediul cărora acționează drogurile adictive

sunt prezente în creierul fiecăruia. Dependența este atât de puternică deoarece mobilizează funcții cerebrale de bază care au fost create pentru a garanta supraviețuirea speciilor. Deoarece aceste mecanisme există în creierul fiecăruia, în mod potențial orice ființă umană ar putea deveni dependentă de droguri. Motivul rezidă într-un circuit neuronal complicat prin intermediul căruia apreciem lucrurile care dau o stare de bine. Din câte se pare, rolul acestui circuit neuronal este să ne facă să ne placă activități sau substanțe care sunt vitale. Dacă acest lucru reușește, atunci probabilitatea de a relua activitatea respectivă este mai mare.

Cum funcționează acest „circuit al plăcerii“? Să ne oprim de exemplu asupra mâncării. Dacă o anumită persoană a dat peste un foietaj grozav la o brutărie, se va întoarce la această brutărie deoarece mâncarea are gust bun. Mâncarea gustoasă este un stimulent deoarece crește probabilitatea ca persoana respectivă să adopte același comportament (mersul la brutărie). Animalele, inclusiv oamenii, se vor strădui să aibă acces la mâncare, apă, sex și la oportunitatea de a explora un anumit mediu (probabil pentru a găsi mâncare, apă sau sex). Acestea sunt „stimulente naturale“ — evenimente sau substanțe din lumea înconjurătoare ce motivează comportamentul.

În laborator, animalele pot învăța să apese pe un mâner pentru a obține câteva grăunțe de hrană. Acesta este echivalentul de laborator al scenariului de la brutărie. Există un circuit neuronal decisiv în creier care face posibil acest lucru. Dacă acest circuit este lezat, chiar și animalele cele mai flămânde nu vor apăsa pe manetă. Susținem că acest circuit neuronal este calea care determină un animal sau o ființă umană să aibă experiența stimulentelor ca surse de plăcere. Fenomenul este denumit uneori *circuitul recompensei*. Dacă această cale este distrusă, un animal își pierde

interesul pentru mâncare, sex și explorarea mediului. El încă este capabil să facă toate aceste lucruri, doar că nu mai este motivat. Pe de altă parte, un animal se va strădui foarte tare (apăsând pe o manetă sau pe orice altceva) pentru a declanșa un curent electric slab care stimulează această cale. El se poartă de parcă i-ar face plăcere să stimuleze electric calea respectivă. Acest lucru se cheamă *autostimulare*.

# DROGURILE ȘI CIRCUITUL PLĂCERII

Faptul că drogurile adictive sunt niște factori de „întărire“ a comportamentului nu surprinde pe nimeni. În această privință, dovezile experimentale sunt copleșitoare. Majoritatea cobailor (porumbei, șoareci, maimuțe) vor apăsa un mâner pentru a obține o injecție cu cocaină, metamfetamină, heroină, nicotină și alcool. Ei nu vor apăsa un mâner pentru LSD, antihistaminice sau multe alte droguri. Această listă a drogurilor experimentale pentru care se vor strădui cobaii se potrivește exact cu lista drogurilor considerate ca fiind clar dătătoare de dependență la oameni.

Știm că aceeași cale neuronală favorizează efectele plăcute ale drogurilor adictive. Există două argumente deosebit de convingătoare. În primul rând, dacă această cale este afectată în cazul unui cobai, ea nu va mai funcționa pentru droguri. În al doilea rând, cobaii cu un electrod situat pe circuitul recompensei resimt impulsurile electrice mai slabe ca fiind mai „plăcute“ dacă au primit o injecție cu heroină sau cocaină, de exemplu. Același sistem este activat în creierul persoanelor cu dependență. Atunci când dependenții de cocaină priveau fotografii cu cocaină sau li se dădeau pipe de fumat crackul în timp ce le era monitorizată activitatea cerebrală, aceștia manifestau dorința de a se droga și, în

același timp, se înregistra o activare a circuitului recompensei din creier.

Drogurile adictive (excitantele, narcoticele, alcoolul și nicotina) pot de fapt înlocui hrana și sexul. Acest lucru explică de ce injectarea rapidă de cocaină sau heroină induce un „val“ rapid de plăcere pură pe care majoritatea consumatorilor îl compară cu plăcerea orgasmului. Acest lucru nu este valabil doar pentru anumite persoane lipsite de voință sau care duc un stil de viață deviant, ci este valabil pentru oricine are creier. Înțelegem astfel mai ușor de ce dependența este o problemă atât de frecventă în toate culturile.

Deși mass-media a exagerat fără doar și poate în privința concursului „care este cel mai adictiv drog?“, este de asemenea limpede că unele animale se vor strădui mai mult să obțină anumite droguri decât altele. De exemplu, șoarecii vor apăsa pe manetă de două sute sau chiar de trei sute de ori pentru o injecție cu cocaină. Pe de altă parte, unele droguri precum alcoolul și nicotina ar putea fi administrate mai des, dacă nu ar avea efecte neplăcute asupra organismului. Oamenii par că se pricep destul de bine să ignore efectele secundare neplăcute pentru a avea parte de „întărirea“ drogurilor. Dacă ar fi să alegem cel mai adictiv drog pornind de la cel mai mare număr de persoane care întâmpină dificultăți în a se lăsa, nicotina ar fi incontestabil pe primul loc.

# ROLUL SPECIAL AL DOPAMINEI

Neurotransmițătorul dopamină pare să joace un rol important în procesul normal de întărire și în acțiunea celor mai adictive droguri. O grupă de neuroni ce produc dopamină este direct indusă în circuitul recompensei descris mai sus. Dacă neuronii cu dopamină din acest circuit sunt distruși, cobaii nu se vor mai strădui să caute

hrană, sex, apă sau droguri adictive. Mai mult, atât stimulenții naturali, cât și cele mai adictive droguri intensifică eliberarea dopaminei din acești neuroni. Experimentul nostru preferat a fost condus de către un om de știință din Canada care a măsurat nivelul dopaminei în creierul unui șoarece mascul înainte și după împerecherea cu o femelă. După cum era de așteptat, accesul la un partener receptiv din punct de vedere sexual a provocat o creștere semnificativă a nivelului de dopamină în această porțiune a creierului.

Dacă același experiment va fi realizat cu droguri în loc de stimulente naturale, rezultatele vor fi aceleași. Cocaina, morfina, nicotina sau alcoolul vor determina o creștere semnificativă a dopaminei în aceleași regiuni ale creierului unde creșterea este cauzată de sex. Majoritatea neurologilor consideră că drogurile adictive afectează neuronii care intră, într-un fel sau altul, în acest circuit decisiv al dopaminei pentru a-i stimula activitatea.

Oricine a savurat la un moment dat o brioșă știe că ridicarea nivelului de dopamină când se întâmplă ceva plăcut nu spune totul despre dependență. Nu spune nici măcar totul despre modul în care este implicată dopamina. Pentru a explica acest lucru, mai facem o vizită la brutărie. Prima oară când ai fost la brutărie, nivelul dopaminei a crescut după ce ai mâncat o brioșă gustoasă. A doua oară (sau a treia, ori a cincea), ai început să anticipezi brioșa imediat ce vedeai firma brutăriei. Din experimentele pe maimuțe știm că dopamina începe să crească mai degrabă odată cu *anticiparea* recompensei, decât odată cu recompensa propriu-zisă. În prezent, oamenii de știință consideră că un rol important pe care îl joacă dopamina îl constituie anticiparea unei recompense cunoscute. Acest lucru coincide cu afirmația de bun-simț conform căreia faptul de a mânca brioșe nu constituie o dependență. Primul pas către dependență poate apărea atunci când

aștepți brioșa și începi să-ți organizezi traseul pentru a face astfel încât să fii sigur că o vei obține. Și totuși, aceasta încă nu este dependență. Ți-ai putea alege și alt traseu dacă ai avea altă urgență.

Mai mult, neuronii cu dopamină nu constituie „capătul liniei“ pentru detectarea plăcerii, ci sunt conectați fără nicio îndoială de alți neuroni. Suntem abia la început în ceea ce privește înțelegerea rolului pe care îl joacă aceste regiuni ale creierului.

# PARTEA ÎNTUNECATĂ: DURERE, NU PLĂCERE

Savurarea fluxului de plăcere derivată din consumul de droguri este numai un aspect al dependenței. Pentru persoanele dependente există o forță antagonică, un yang pentru yin. După ce organismul se adaptează la drog și intervine dependența fizică, se instalează un ciclu zilnic al administrării drogului, al plăcerii, scăderii efectului și al debutului simptomelor de sevraj. Simptomele de sevraj sunt diferite pentru fiecare drog în parte, chiar minime pentru câteva dintre ele (mai multe despre acest subiect găsiți în capitolele despre drogurile individuale). De exemplu, scăderea efectului narcoticelor provoacă o stare de rău asemănătoare cu un început de gripă. Consumatorul de droguri are frisoane și transpiră, nasul îi curge și resimte o durere în tot corpul. Alcoolicul se va simți neliniștit și anxios. Cu toate acestea, există o senzație fundamentală comună renunțării la drogurile adictive: o senzație ce reprezintă reversul senzației plăcute pe care drogul o oferea înainte și care este însoțită de dorința puternică de a lua și mai mult din drogul respectiv. Evitarea senzațiilor neplăcute ale renunțării și satisfacerea dorinței de a consuma și mai mult pot deveni, în cele din urmă, motive mai puternice

pentru consumul de droguri decât faptul de a te simți pur și simplu bine.

# CASTRAVEȚI ȘI CASTRAVECIORI MURAȚI: MODIFICĂRI ÎN CREIER

Prin urmare, ce se schimbă între a cincea oară când mănânci brioșa și momentul în care ajungi să aștepți în fiecare zi la intrarea brutăriei până se deschide, neglijându-ți serviciul sau uitându-ți copilul la școală? Și faci acest lucru chiar dacă brioșa are un gust oribil. Vorbim aici despre acel gen de implicare repetitivă, compulsivă în consumul de droguri pe care majoritatea specialiștilor o consideră ca fiind adicție.

Consumul de droguri adictive poate fi văzut într-un mod asemănător. Mulți oameni beau alcool ocazional sau uneori chiar se droghează cu cocaină la petreceri. Mai departe, pentru unii, primele experiențe sociale cu droguri se transformă treptat într-un consum constant. Consumul de alcool oferă un exemplu în acest sens. Cu toate că 50% din populația adultă din Statele Unite bea alcool ocazional, din rândurile acesteia în jur de 10% beau excesiv, iar aproximativ 5% adoptă tipare adictive legate de băutură.

Fără îndoială, persoanele dependente trec printr-o serie de schimbări în urma cărora nevoia de a consuma droguri devine atât de mare, încât ar fi în stare de orice pentru a le obține. Ce modificări din creier explică acest lucru? Am auzit dependenți de droguri recuperați comparând schimbarea din comportamentul și viețile lor cu schimbarea unui castravete într-un castravecior murat. După ce castravetele se transformă în castravecior murat, nu se mai poate schimba la loc. Această analogie este reală? Dacă da, abordarea Alcoolicilor Anonimi privitoare la abstinența pe viață de la

droguri devine o soluție convingătoare la problema alcoolismului.

Majoritatea oamenilor de știință consideră că schimbările intervin gradual în circuitul recompensei din creier, pe măsură ce acesta se adaptează la prezența continuă a drogului. Cu toate acestea, noi nu înțelegem în întregime ce schimbări sunt cele mai importante pentru dependență. Schimbarea cea mai simplă este ușor de înțeles: odată cu stimularea zilnică a drogurilor adictive, sistemul de recompense ajunge să „aștepte“ acest stimul artificial. Când consumul de droguri este brusc întrerupt, sistemul de recompense se închide — după ce s-a adaptat la „așteptarea zilnică“ a drogurilor, care să-i mențină funcția. Tocmai ce am descris mai sus acest fenomen. În privința anumitor droguri, inclusiv cocaina și amfetamina, animalele (probabil și oamenii) devin mai sensibile la droguri dacă le primesc în mod repetat. Imaginați-vă ciclul puternic pe care l-ar putea instaura acest lucru, dacă s-ar petrece în cazul oamenilor: cu fiecare episod al administrării drogului, senzația ar fi din ce în ce mai plăcută, iar odată cu absența acestuia, ar fi din ce în ce mai insuportabilă!

Adaptarea opusă poate induce consumul de droguri dintr-un alt motiv. De exemplu, dependenții de heroină aflați în recuperare au relatat adesea că ori de câte ori își injectează heroină încearcă să retrăiască senzația experienței lor inițiale cu drogul respectiv, care le-a oferit o plăcere pe care nu au mai atins-o vreodată. Cei prinși în „orgia“ stimulării, pufăindu-și doza o dată la câteva ore, pot trăi aceeași experiență. Ei reacționează prin „vânarea stării euforice (*high*)“, drogându-se aproape din oră în oră pentru a retrăi primul val de plăcere. Abia după ce încetează să se drogheze pentru o vreme revin la sensibilitatea inițială.

Unii dependenți de cocaină aflați în recuperare afirmă că, pentru o vreme, nu mai resimt nicio plăcere după ce au încetat să mai consume cocaină. Închipuiți-vă cât de greu trebuie să fie să renunți la consumarea unui drog ce oferă o plăcere incredibilă când până și lucrurile care de obicei sunt plăcute nu mai oferă nicio plăcere în timpul renunțării. Această incapacitate de a simți plăcerea poate fi unul dintre motivele redutabile pentru care oamenilor le este atât de greu să renunțe la cocaină. Dacă există vreo substanță la îndemâna unei persoane dependente care să o facă să se simtă bine imediat, bineînțeles că impulsul administrării sale devine copleșitor.

Unele dintre schimbările din creierul unei persoane care consumă droguri adictive în mod repetat sunt doar rezultatul învățării normale în creier. Să ne mai întoarcem încă o dată la brutăria noastră. Pe măsură ce dependentul de brioșe se apropie în fiecare zi de magazin, el își amintește traseul și așteaptă cu nerăbdare mireasma brioșelor proaspăt scoase din cuptor răspândindu-se în josul străzii. Destul de curând, numai mirosul brutăriei îi va provoca o poftă intensă de produse de patiserie, până să ajungă acolo. Ce se întâmplă dacă dependentul nostru de brioșe hotărăște că toată căutarea zilnică de brioșe îi ia prea mult timp sau dacă brutăria va crește prețurile atât de mult încât el nu va mai putea plăti? Dacă „tranșează problema“ și renunță la brioșe, mai bine ar găsi altă metodă de a merge la serviciu, fiindcă va descoperi că drumul până la brutărie, mirosul brioșelor și multe dintre experiențele asociate cu faptul de a merge la brutărie vor provoca o poftă intensă de brioșe. Acest tip de poftă le-a distrus multora cura de slăbire, iar acest tip de învățare joacă, de asemenea, un rol important cu privire la dependență. Simplul fapt de a arăta unui fost consumator de cocaină o fotografie cu o pipă de fumat crack va declanșa o dorință puternică pentru

drog, iar studii recente ale activității cerebrale arată că, în timp ce se uită la fotografie, sunt activate acele regiuni ale creierului responsabile cu memoria.

Există și un alt tip de „învățare“ care apare în creierul dependenților, din cauza căreia le este greu să întrerupă consumul de droguri. Aceasta reprezintă acea porțiune a creierului care face planuri de viitor. În condiții normale, dacă un animal sau o ființă umană găsește un stimulent, creierul îi va aminti unde și cum s-a întâmplat acest lucru și va plănui să verifice din nou, data viitoare, când va avea nevoie de hrană sau de sex. Această abilitate de a planifica viitorul constituie probabil cel mai sofisticat lucru pe care îl face creierul nostru. Cu toate acestea, în cazul unui consumator de crack, această porțiune a creierului se concentrează pe găsirea acestui drog — iar stimularea repetată pe care o furnizează poate deturna de asemenea centrii planificării în același mod. Prin urmare, consumul de droguri nu este motivat doar de plăcerea pe care o provoacă, ci și de abilitatea noastră de a ne aminti și planifica plăceri viitoare.

Aceasta ar putea fi una dintre schimbările de durată care se petrec în creier.

Noile cercetări arată că mai există un ultim grad al dependenței, când administrarea dozei devine un automatism, la fel cu faptul de a te lega la șireturi. Oamenii de știință au demonstrat că se schimbă gradual și altă parte a sistemului dopaminei, care joacă un rol important pentru transformarea acestui tip de învățare în automatism, însă mai lent. În cele din urmă, lovirea manetei pentru a primi o injecție cu drog devine un obicei. Această deprindere a devenit un automatism care ajunge să controleze comportamentul.

# DEPENDENȚII PREZINTĂ O CHIMIE DEFECTUOASĂ A CREIERULUI?

Dacă oricine posedă creier poate deveni dependent, de ce există (relativ) atât de puține persoane dependente? Ar putea exista un grup unic de persoane ale căror circuite ale plăcerii sunt anormale într-un fel sau altul, astfel încât să simtă o plăcere deosebit de intensă când consumă droguri? Sau ar putea exista un grup de persoane în cazul cărora circuitele plăcerii nu funcționează foarte bine, astfel încât au tendința de a bea alcool, de a fuma sau de a consuma cocaină pentru a se simți normal? Există probabil oameni care fac parte din ambele categorii. Studierea acestor chestiuni cu privire la persoanele dependente ridică o problemă de genul „oul sau găina“. Dacă funcția creierului este anormală, este imposibil de știut dacă anormalitatea a fost provocată de abuzul de droguri timp de ani de zile sau a fost prezentă și înainte. Unii oameni de știință au încercat să rezolve această problemă studiind copiii alcoolicilor și observând în timpul unei EEG (electroencefalograme) anumite schimbări ale undelor cerebrale la unii alcoolici și la fiii acestora. Oricum, nu am reușit încă să înțelegem semnificația acestei anomalii. Singurul mod de a obține vreo certitudine este acela de a studia acești copii până la vârsta adultă, pentru a vedea dacă această diferență este un predictor al alcoolismului. Asemenea studii sunt în curs de desfășurare, dar au nevoie de timp. Putem face aceste experimente pe cobai și am descoperit că și în situația în care au acces nelimitat la cocaină, numai un anumit procent al cobailor (aproximativ o cincime) ajunge în stadiul consumului compulsiv.

Sunt aceste diferențe cauzate de o genă defectă care ar putea, pur și simplu, să fie reparată? Cartografierea genomului uman a accelerat cu adevărat căutarea genelor ce influențează dependența, dar și alte boli. Au fost identificați mai mulți candidați, unii fiind specifici anumitor tipuri de dependență. O variantă a unei gene pentru receptorul prin intermediul căruia acționează etanolul este asociată cu alcoolismul, iar o variantă pentru un receptor pe baza căruia acționează narcoticele este asociată cu dependența de narcotice. Altele, precum receptorul D2 al dopaminei, au legătură cu toate tipurile de dependență, iar altele au fost adevărate surprize. Unul dintre cei mai buni „predictori“ genetici ai dependenței de nicotină este o genă ce controlează pătrunderea nicotinei în ficat, fenomen ce nu are nicio legătură cu funcționarea creierului. În sfârșit, există gene care par să protejeze oamenii de dependență. Două gene implicate în degradarea alcoolului intră în această categorie (vezi capitolul despre alcool). Așadar, după cum au estimat numeroși oameni de știință, dependența de droguri este o tulburare complexă, ce poate implica numeroase gene. Putem „repara“ genele afectate? Nu încă. Dorim acest lucru? Deoarece majoritatea acestor gene afectează alte activități normale ale creierului, nu știm nici măcar vag dacă modificarea lor va trata dependența fără să provoace și alte tulburări. Și chiar dacă am putea, problemele etice ridicate de asemenea manipulări sunt imense.

În cele din urmă, este important să înțelegem că biologia nu ne marchează definitiv destinul. Oamenii sunt ceva mai mult decât niște seturi de gene care generează comportamente. Ei sunt influențați de propriul mediu și își pot controla voluntar comportamentul. Dacă un individ posedă o genă care a fost identificată în creierul anumitor alcoolici, nu înseamnă că acesta trebuie să devină

alcoolic. Dacă, în primul rând, se abține de la alcool, nu va avea niciodată probleme. Poate că aceste gene ușor anormale asigură anumite beneficii persoanei respective pe care nu le înțelegem pe deplin. Pe de altă parte, persoanele fără nicio predispoziție genetică ar putea trece prin anumite experiențe traumatice de-a lungul vieții (faptul de a fi fost abuzat sexual în copilărie, de exemplu) în urma cărora se apucă de consumul compulsiv de alcool sau de alte substanțe, încercând astfel să-și administreze singure medicația pentru trauma lor psihică. Ideea este că oricine este înzestrat cu creier poate deveni dependent. Dată fiind diversitatea creierelor umane, este posibil ca unii oameni să considere experiența mai irezistibilă decât alții, dar nu am definit încă exact ce tip de chimie a creierului conduce la această vulnerabilitate.

# PERSONALITATEA ȘI DEPENDENȚA DE DROGURI

Câți oameni care au citit această carte nu s-au îngrijorat în legătură cu posibilitatea ca ei sau cineva drag să aibă o „personalitate adictivă“? Cu toate că acesta este conceptul preferat al unor terapeuți ai abuzului de droguri, al lecțiilor de psihologie și al cărților de self-help, pare să nu se fi ajuns la un acord în legătură cu ceea ce este o „personalitate adictivă“. Mai mult, tipul de personalitate predispusă la abuzul de droguri se schimbă în timp. În anii ce au trecut, personalitatea obsesiv-compulsivă a fost descrisă ca fiind predispusă la abuzul de droguri. Astăzi există îngrijorarea că oamenii impulsivi și care își asumă riscuri prezintă o probabilitate mai mare de a avea probleme legate de consumul de droguri. Este posibil ca multe dintre aceste teorii să aibă un sâmbure de adevăr. De exemplu, dacă o persoană este dezinhibată în privința încercării de noi

experiențe, inclusiv a celor riscante, probabilitatea de a se droga cu prima ocazie este mai mare. Astfel, riscul adictiv pe care îl prezintă aceste persoane ar putea crește pornind de la probabilitatea mai mare ca ei să încerce diverse droguri. Cât despre argumentele genetice, este important să amintim că asemenea trăsături nu condamnă o persoană la dependența de droguri. Multe persoane cărora le place să-și asume riscuri își canalizează energiile și către activități extreme, precum *bungee jumping*.

# EXPERIENȚA DE VIAȚĂ ȘI DEPENDENȚA DE DROGURI

Experiența de viață poate, desigur, contribui la dependență, dar îi și poate proteja pe dependenții potențiali. Viețile celor care s-au internat pentru tratament în instituțiile de dezintoxicare arată că anumite caracteristici apar mai des la consumatorii de droguri decât la cei fără probleme legate de consumul de droguri.

Probabilitatea celor care abuzează de droguri de a fi crescut într-o familie cu un părinte consumator de droguri este mai mare. Alcoolismul poate fi transmis în urma experienței de a trăi împreună cu un părinte alcoolic (deși aproape la fel de des această experiență va motiva o viață de abstinență). Cei care au crescut într-o familie de alcoolici învață pur și simplu să reacționeze la stres apucându-se de băut? Tot ce se poate. Copiii alcoolicilor au, de asemenea, o probabilitate mai mare de a fi supuși abuzului fizic și emoțional în sânul familiei, iar un trecut marcat de abuzul fizic și emoțional constituie altă caracteristică a celor care fac abuz de droguri. Acest lucru este mai cu seamă adevărat în cazul femeilor. Studiile efectuate asupra alcoolicilor din spitale au arătat că între 50 și 60% dintre ei susțin de obicei că au trecut prin experiențe ale abuzului în copilărie.

De ce experiențele negative timpurii determină consumul de droguri la vârsta adultă? Un grup de teorii sugerează o origine psihică a consumului de droguri. Cu toate acestea, o teorie biologică a fost pusă la punct recent pornindu-se de la experimente efectuate pe maimuțe. Oamenii de știință de la Institutul Național de Sănătate (SUA) și din alte centre au arătat că, în cazul în care puii de maimuță sunt neglijați sau abuzați de mame, vor avea o serie de probleme de comportament când vor crește. Ca adulți, vor avea tendința să se ia la bătaie, iar dacă li se va da ocazia să bea alcool, vor consuma în exces. Aceasta nu este doar o tendință genetică, deoarece puii născuți din mame perfect normale vor manifesta aceste tendințe dacă sunt crescuți de mame neglijente. Nu ne surprinde nimic din toate acestea. Ceea ce ne surprinde este faptul că aceste probleme de comportament sunt însoțite de schimbări la nivel cerebral. S-a observat că nivelul neurotransmițătorului serotonină este mai scăzut în creierul maimuțelor care beau alcool. Acest studiu arată că experiențele timpurii ale vieții pot produce schimbări durabile în creier și care contribuie la aceste tipuri de comportament.

Știm că intrarea într-un grup de consumatori de droguri crește riscul ca o persoană să aleagă încercarea drogurilor. De asemenea, consumul în prealabil de țigări, alcool sau marijuana este asociat cu consumarea ulterioară a altor droguri. Această asociere a dus la bine cunoscuta „teorie a porții de acces“ referitoare la dependența de droguri. Teoria este bazată pe datele conform cărora majoritatea oamenilor care consumă droguri adictive ilegale au consumat mai întâi droguri precum alcool, tutun sau marijuana. Aceste droguri sunt considerate o poartă de acces către consumul unor droguri mai periculoase. Cu toate acestea, marea majoritate a oamenilor care fumează, beau alcool și se droghează cu marijuana nu consumă niciodată droguri „mai tari“. Deși aceste statistici

sunt corecte, situația ne amintește de profesorul nostru de statistică preferat, căruia îi place să spună că statistica nu arată și cum se petrec lucrurile. Se prea poate ca persoanele care își asumă riscuri, au boli mentale sau trăiesc în familii dezorganizate să fie mai predispuse la adoptarea multor comportamente deviante, inclusiv la consumul de droguri. Acesta ar putea fi la fel de bine și un simptom, dar și o boală.

## BOLILE MENTALE ȘI DEPENDENȚA DE DROGURI

Depresia și bolile mentale au o frecvență mai mare în rândul consumatorilor de droguri. Drogurile au cauzat această problemă sau ea a fost cea care a provocat consumul? Odată ce viața cuiva a fost dată peste cap de consumul de droguri, haosul creat contribuie fără îndoială la apariția depresiei. Din cauza acestui fapt ne este foarte greu să înțelegem relația complicată dintre bolile mentale și dependența de droguri. Cu toate acestea, unii dependenți aflați în recuperare vor descrie un traseu opus: anxietatea sau depresia i-au îndemnat de fapt să bea sau să folosească alte droguri pentru a face față sentimentelor de inadecvare sau de disperare. Apoi, odată cu trecerea timpului și cu un consum de droguri din ce în ce mai frecvent, consumul a devenit problema dominantă. Acest proces de „automedicație“ contribuie probabil la apariția dependenței în cazul multor oameni.

## CONCLUZII GENERALE ASUPRA DEPENDENȚEI

Concluzia generală privitoare la dependență este aceea că orice făptură care posedă creier poate dezvolta o dependență de droguri. Cu toate acestea, majoritatea oamenilor nu o fac dintr-o sumedenie de motive. În primul și în primul rând,

dacă o persoană nu încearcă droguri adictive, pur și simplu nu va deveni dependentă. În al doilea rând, dacă o persoană nu manifestă probleme psihice, are o familie stabilă și o viață profesională (inclusiv prieteni care să o sprijine) și nu prezintă un istoric al abuzului de droguri în familie, aceasta este scutită de câțiva factori de risc importanți și este mai puțin vulnerabilă. Cu toate acestea, fiind înzestrată cu un creier, tot nu este complet imună la dependență. În timpul isteriei provocate de cocaină în anii 1970 și 1980, multe persoane constructive, cu educație aleasă și bine situate profesional, au devenit dependente de cocaină în pofida factorilor pozitivi din viețile acestora.

În sfârșit, pot exista anumite persoane pentru care experiența plăcută a acestor droguri este extraordinar de intensă, iar impulsul de a consuma aceste droguri este astfel mai presant decât pentru alții. Dacă aceste persoane nu încearcă drogurile, această calitate adiacentă nu va prezenta o problemă. Cu toate astea, dacă au acces la droguri și dacă aleg să le folosească, se expun unui risc foarte mare. Nu este o întâmplare că rata cea mai mare a dependenței de droguri printre angajații din Statele Unite este în rândul personalului medical, care are acces nemijlocit la asemenea droguri.

# 16

# PROBLEME LEGALE

Se spune că viața ți se poate schimba pentru totdeauna în câteva secunde. Când o persoană amestecă drogurile cu sistemul juridic, această combinație îi poate schimba cu ușurință viața. Dintr-o varietate de motive, organele legislative din cele mai multe țări, în special din Statele Unite, au decis interzicerea consumului de droguri adoptând legi dure și categorice împotriva acestora. Toți cei care se implică în afaceri ilegale cu droguri se expun astfel unui risc de sancțiuni care le pot perturba propria viață și pe cea a familiilor acestora.

Utilizarea aproape a tuturor drogurilor discutate în această carte ar putea implica încălcarea legii, în funcție de circumstanțe. Multe dintre aceste droguri sunt ilegale în toate circumstanțele — producție, distribuție și posesie. Alte droguri sunt legale când sunt prescrise pe bază de rețetă, dar nu în scopuri recreaționale. Altele, cum ar fi alcoolul, pot fi legale pentru adulți, dar utilizarea lor este interzisă pentru minori și în activități cum ar fi conducerea unui vehicul sau manevrarea unei ambarcațiuni. Acest capitol a fost scris pentru a informa cititorii în legătură cu o serie de legi și principii de bază, care joacă un rol esențial în privința problemelor privitoare la droguri.

**Acest capitol nu își propune să dea sfaturi despre abordarea chestiunilor privitoare la aplicarea legii sau la sistemul judiciar. Dacă sunteți de părere că aveți nevoie de sfaturi, găsiți un avocat bun și întrebați-l tot ceea ce credeți de cuviință înainte de a vă lăsa antrenat în dificultăți legale.**

# PRINCIPIILE

1. Deși dreptul unui reprezentant al legii de a percheziționa mașina sau casa cuiva este prevăzut prin lege, această problemă foarte complicată este adesea decisă, în anumite cazuri individuale, în instanțele de judecată. În general, aveți cele mai mari „așteptări privitoare la respectarea intimității“ în propria casă. Aceste așteptări privitoare la dreptul la intimitate și viață privată sunt mai reduse într-o mașină și se micșorează drastic în spațiul public.
2. În cazul în care un reprezentant al legii vă suspectează de o infracțiune și vrea într-adevăr să vă percheziționeze pe dumneavoastră sau mașina dumneavoastră, veți fi percheziționat, indiferent dacă v-ați dat sau nu permisiunea. Dacă v-ați dat permisiunea, percheziția va fi aproape sigur considerată legală. Dacă ați refuzat permisiunea, percheziția va avea loc oricum, indiferent că este sau nu legală. Discuția asupra faptului dacă percheziția a fost permisă și legală va începe la tribunal. Cel mai simplu mod de a evita problemele este de a evita situațiile în care o percheziție arbitrară și neașteptată ar putea genera situații ilegale.
3. O persoană care este nevinovată, dar este împreună cu cineva arestat pentru deținere de droguri, ar putea avea de-a face cu sistemul legal până la dovedirea nevinovăției. În acest interval, ea s-ar putea confrunta cu mari dificultăți financiare (de exemplu, un avocat scump), și-ar putea speria familia și ar putea petrece o perioadă în arest.
4. Sancțiunile pentru activitățile privitoare la droguri pot fi înfiorătoare, mai ales în sistemul judiciar federal din Statele Unite și mai ales pentru vânzarea de droguri. Mulți utilizatori de droguri ocazionali nu își dau seama că simpla posesie a unei cantități modeste de droguri

poate fi considerată automat „intenție de a distribui“, indiferent de faptul dacă aceștia intenționau sau nu să le vândă.

5. Nu trebuie să te afli pe proprietatea guvernului pentru a fi în situația de a încălca legile federale. Legile federale privitoare la droguri se aplică pretutindeni în Statele Unite, în orice moment.
6. Statul și legile federale pot fi extrem de stricte cu privire la utilizarea armelor în comiterea de infracțiuni. Posesia unei arme, chiar și faptul de a avea o armă când s-a săvârșit o încălcare a legii privitoare la droguri, poate adăuga mulți ani de închisoare sentinței date pentru infracțiunea inițială.
7. Mulți oameni cred că sunt „în siguranță“ cu privire la consecințele juridice grave deoarece cunosc autoritățile locale sau deoarece cred că sancțiunile nu sunt severe. Însă ei se înșală. În primul rând, o arestare efectuată de către un ofițer al statului sau din partea locului poate fi ușor deferită procurorilor federali, care nu sunt supuși influenței politice locale. În al doilea rând, în multe state americane și în sistemul federal nu există eliberare condiționată. Chiar mai grav, în unele cazuri, legile ce prevăd „pedeapsa minimă obligatorie“ practic nu le oferă judecătorilor nicio marjă de manevră pentru reducerea sentinței.
8. Drepturile dumneavoastră cetățenești nu se aplică exact la fel în țări străine, iar consecințele legale ale încălcării legilor privitoare la droguri pot însemna, în unele locuri, pur și simplu condamnarea la moarte.

# PERCHEZIȚIA

Există o glumă în legătură cu un canar uriaș. Cineva întreabă: „Unde stă un canar de 300 de kilograme?“ Răspuns: „Unde vrea el!“. În același mod, un agent de poliție care aplică legea va putea

să facă percheziție oriunde, dacă dorește acest lucru. În cele din urmă, tribunalul ar putea decide dacă percheziția a fost într-adevăr legală, dar dacă un agent de poliție are motive să creadă că se săvârșește o infracțiune, acesta ar putea foarte bine să inițieze procesul de căutare și să lase avocații să reglementeze problema mai târziu.

Legile din Statele Unite ale Americii cu privire la percheziții sunt extrem de complicate, în parte deoarece drepturile legale ale indivizilor au fost definite de-a lungul anilor în timpul mai multor procese diferite. Cu toate acestea, există câteva principii generale care guvernează reținerea și percheziționarea legală a unei persoane.

În primul rând, există „respectarea vieții private“. Expresia „fac ce vreau la mine în casă“ se aplică și aici. Percheziția la domiciliu are nevoie de obicei de condiții juridice mai stricte decât în alte părți. De multe ori, este nevoie de un mandat de percheziție semnat de un judecător, cu excepția cazului în care există dovezi ale unei amenințări majore și imediate la adresa siguranței publice.

Apoi urmează automobilul. Acesta este locul în care cele mai multe persoane încalcă legea. Un agent va observa o încălcare a regulilor de circulație, va opri vehiculul, apoi va suspecta că are loc o infracțiune legată de droguri. În cazul în care un agent de poliție are temeiuri să considere că se comite o infracțiune, atunci probabil are dreptul de a reține pasagerii autovehiculului până când va fi efectuată o investigație corectă din punct de vedere legal. Rețineți, agentul de poliție poate opri și reține pe cineva dacă suspectează că s-a săvârșit o infracțiune, chiar dacă nu are dreptate!

Un funcționar al tribunalului ne-a explicat folosind un exemplu extrem: să presupunem că o crimă a fost comisă în timpul unui jaf bancar și criminalul a părăsit locul faptei într-un sedan albastru cu patru uși din 1994. În agitația de

moment, un operator incompetent al serviciului 911 încurcă lucrurile și transmite că ucigașul a plecat de la locul faptei într-o camionetă roșie din 1987. Un agent de poliție din trafic vede o camionetă roșie din 1987 și o oprește, dă jos pasagerii și percheziționează camionul pentru arme, dar găsește substanțe ilegale. Percheziția era legală? Probabil, deoarece agentul de poliție a avut motive să suspecteze că pasagerii sunt făptașii căutați. S-a înșelat, dar dintr-un motiv întemeiat, iar pasagerii ar putea să fie condamnați, indiferent de infracțiunea pe care au comis-o.

De asemenea, există situații neobișnuite, din cauza cărora condamnările nu sunt posibile deoarece s-a descoperit că agentul de poliție nu avea niciun motiv pentru a percheziționa un vehicul. Aceasta este motivul pentru care majoritatea agenților de poliție cer permisiunea de a percheziționa o mașină înainte de a face acest lucru. De obicei, permisiunea este temeiul legal al percheziției și orice dovadă este astfel obținută în mod legal. În cazul în care permisiunea nu este acordată, agentul de poliție ar putea alege să rețină pasagerii în continuare și să cheme un câine care detectează drogurile sau ajutoare pentru a examina vehiculul. Chestiunea devine atunci foarte complicată.

Aspectul practic este acela că un agent de poliție are destulă putere pentru a reține și aresta, deoarece legiuitorii au decis că este în interesul public ca aceștia să poată reține potențialii infractori și, într-o oarecare măsură, să pună întrebările mai târziu. Chiar dacă, în cele din urmă, la proces se descoperă că un agent de poliție s-a înșelat, suspecții s-au confruntat cu timpul pierdut și, probabil, cu arestarea, cu facturile pentru avocat și cu un stres semnificativ.

În sfârșit, există situația în care o persoană este în spațiul public și se deplasează dintr-un loc în altul. Acesta este actul cel mai puțin „privat“ și

astfel există cea mai redusă șansă de respectare a dreptului la intimitate și la viață privată. În acest caz, un agent de poliție are mult mai multă libertate în ceea ce privește percheziționarea unei persoane, pentru protecția polițistului însuși și pentru cea a oamenilor din jur. De exemplu, să ne închipuim că un agent de poliție vede o persoană care merge într-un mod ciudat pe stradă, când pe trotuar, când pe șosea. El are dreptul să oprească și să stea de vorbă cu persoana respectivă ca să se asigure că aceasta, precum și persoanele din trafic sunt în siguranță. Dacă, după ce a oprit persoana respectivă, polițistul suspectează că aceasta ar avea o armă, ar putea să o percheziționeze efectuând o „percheziție corporală“. Dacă, în timpul percheziției, polițistul găsește ceva ce par a fi droguri ilegale, acesta le poate confisca. În acest caz, persoana respectivă poate fi condamnată pentru o încălcare a legii privitoare la droguri? Acest lucru este foarte posibil, deoarece percheziția a fost legală.

Aceleași reguli s-ar putea aplica în cazul unui concert. Doi studenți care s-au luat la bătaie sunt clar sub influența drogurilor. Un polițist se apropie ca să oprească bătaia, studenții opun rezistență, sunt percheziționați în mod corespunzător pentru arme și astfel se descoperă substanțele ilegale. Dacă agentul de poliție alege să îi pună sub acuzare, există o mare probabilitate ca acuzațiile să poată fi menținute.

Agenții de poliție și-au făcut un scop patologic din hărțuirea șoferilor și studenților, pentru a căuta pretutindeni droguri? Rareori e așa. Majoritatea își consideră activitatea o profesie, nu un scop în viață. Gândiți-vă la toate regulile de circulație care sunt încălcate în fiecare zi și la cât de rar sunt opriți șoferii. Gândiți-vă la cât de rar se întâmplă ca o persoană care nu este vinovată de nicio încălcare a legii să fie oprită într-o mașină sau să i

se interzică accesul la un concert. În general, comunitatea juridică își face pur și simplu meseria.

Legile privitoare la droguri sunt complicate, iar statele americane diferă între ele, dar și față de sistemul federal. Prin urmare, nu este deloc simplu să le explicăm în detaliu. Cu toate acestea, există câteva aspecte extrem de relevante și relativ necunoscute ale legii care ar trebui explicate pentru toată lumea.

În primul rând, există diferența dintre infracțiune (*felony*) și delict (*misdemeanor*). Un delict este o infracțiune minoră care ar putea duce la amendă, la muncă în serviciul comunității sau la o condamnare scurtă la închisoare, de obicei sub un an (în sistemul federal), fiind asociat de regulă cu încălcarea regulilor de circulație, furturi minore sau, uneori, cu posesia unui cantități foarte mici dintr-un drog ilegal. O infracțiune (crimă, jaf armat, vânzare de droguri) duce de obicei la o pedeapsă mai mare de un an și este considerată atât de gravă, încât persoanele condamnate pierd multe drepturi de care se bucură cetățenii obișnuiți. Dintre acestea face parte dreptul de a exercita mai multe tipuri de profesii extrem de bine plătite. O condamnare pentru o anumită infracțiune constituie cu adevărat un eveniment care îți schimbă viața. Înțelegerea acestui lucru este importantă pentru utilizatorii de droguri, deoarece posesia unor anumite cantități din anumite droguri poate fi considerată delict, în timp ce posesia unor cantități mai mari constituie întotdeauna o infracțiune.

Legea stabilește întotdeauna nivelul pedeapsei pe baza cantității de droguri pe care cineva o deține sau distribuie, iar în acest caz, cantitatea contează foarte mult. De exemplu, în prezent există o controversă publică legată de faptul că legile federale sunt teribil de dure pentru deținerea chiar și a câtorva grame de crack, dar aceeași pedeapsă este acordată pentru posesia unei

cantități mult mai însemnate de cocaină sub formă de pulbere. Oricine se gândește să consume droguri ar trebui să înțeleagă severitatea sancțiunilor pe care le atrag după sine diferitele niveluri ale posesiei de droguri.

Cei mai mulți oameni știu că o condamnare pentru vânzarea de droguri (distribuire) duce la pedepse mai dure decât una pentru posesie. Ceea ce nu știu este că simpla posesie a anumitor cantități dintr-un drog poate fi considerată „intenție de distribuire“, iar acest lucru poate expune o anumită persoană unor sancțiuni mult mai rigide pentru distribuire de droguri. Mai mult, banii nu trebuie să intervină în procesul de distribuție pentru ca aceasta să aibă loc, din punct de vedere legal. Simplul fapt de a preda un pachet de droguri altei persoane poate fi considerat distribuire de droguri.

Un alt domeniu complicat este complicitatea la infracțiune. În cazurile privitoare la droguri, există numeroase condamnări pentru complicitate la săvârșirea unei infracțiuni deoarece, de cele mai multe ori, o afacere cu droguri implică mult mai mulți factori decât simplul transfer de bani și droguri. Legile privitoare la complicitate sunt cuprinzătoare și puternice și chiar și persoanele fără legătură directă cu planificarea unei infracțiuni, care probabil nu au participat la infracțiunea în sine, sunt adesea puse sub acuzare în conformitate cu aceste legi, uneori în speranța că vor coopera cu instanța de judecată pentru a condamna alte persoane. Oricine se află în jurul persoanelor implicate în posesia și distribuirea de droguri ar trebui să fie conștient de riscul de a fi acuzat de complicitate la fapte aparent nevinovate, cum ar fi faptul de a împrumuta unui prieten mașina, încasarea unui cec sau faptul de a lăsa un traficant să-ți folosească telefonul. Din punctul de vedere al aplicării legii, traficul de droguri este considerat o afacere (deși este ilegală) și, exact ca

într-o afacere legală, diferite persoane joacă roluri diferite și au diferite niveluri de importanță. În general, apropierea de mediul traficului de droguri este foarte riscantă din punct de vedere legal.

În sfârșit, există problema confiscării bunurilor. Cei mai mulți dintre noi au auzit despre licitații în cadrul cărora proprietatea traficanților de droguri este scoasă la vânzare. Acest lucru se întâmplă din cauza legilor privitoare la confiscare, care permit ca proprietatea utilizată pentru trafic de droguri să fie confiscată și vândută de guvern. Aspectul deosebit de șocant al acestui lucru este faptul că proprietatea unui individ mai mult sau mai puțin nevinovat ar putea fi confiscată pentru că a fost folosită pentru încălcarea legilor privitoare la droguri. Să ne închipuim, de exemplu, un student care distribuie cocaină din casa și mașina tatălui său. Să presupunem că tatăl știa ceva despre acest lucru și i-a spus studentului să înceteze. În cazul în care procurorul ar putea dovedi că tatăl știa ceva și i-a permis fiului să continue, este posibil ca atât casa, cât și mașina să fie confiscate ca parte a urmăririi penale.

Nu putem sublinia îndeajuns seriozitatea cu care organismele juridice tratează problemele privitoare la droguri. Au existat știri despre doi copii din diferite părți ale Statelor Unite ale Americii, care au fost exmatriculați deoarece i-au dat un analgezic eliberat fără rețetă, complet legal, unui coleg de clasă. Într-un caz era vorba despre un medicament obișnuit împotriva durerilor premenstruale, iar în celălalt, despre o tabletă de ibuprofen. În ambele cazuri, copiii au fost pedepsiți pentru încălcarea regulilor referitoare la distribuirea oricărei substanțe din familia drogurilor. În acest tip de mediu, este foarte important ca toată lumea să fie extrem de atentă în legătură cu tot ceea ce are de-a face cu drogurile.

# ARESTAREA

Cei mai mulți oameni cred că nu vor fi prinși. Adolescenții, mai ales, au senzația că se află „dincolo de lege“. Dar arestările se întâmplă. Se întâmplă bunicuțelor, adolescenților, avocaților, medicilor și oamenilor celor mai simpli de pe fața pământului. Numeroase arestări sunt făcute în urma unor evenimente cât se poate de întâmplătoare. În Virginia, un ofițer a oprit o mașină pentru că avea ceva agățat de oglinda retrovizoare. A devenit bănuitor, a percheziționat legal mașina și a găsit cantități importante de cocaină. Un alt transportator de droguri a crezut că găsise schema perfectă și a umplut cu cocaină cutii în care fusese suc de fructe, apoi le-a resigilat. De obicei, turiștii aduc alimente din Caraibe, când se întorc din vacanță, iar transportatorul s-a gândit că va trece prin vamă ca prin brânză. Acesta nu și-a dat însă seama că ofițerii de la vamă știau că nu există niciun motiv ca acesta să aducă suc de fructe din Caraibe, unde este scump, în Statele Unite, unde este ieftin. Traficantul a fost arestat și condamnat pentru transport de cocaină în valoare de milioane de dolari.

Nici bunicile nu sunt ferite de arestare. Doi ofițeri ai Agenției Antidrog (Drug Enforcement Administration — DEA), care se aflau într-o stație de autobuz din Carolina de Nord, au observat o femeie în vârstă care se comporta ciudat. Când aceștia s-au apropiat, femeia s-a îndepărtat, iar ofițerii au devenit suspicioși. Aceștia au efectuat o percheziție legală și au descoperit o cantitate mare de cocaină în bagajele femeii.

O studentă s-a întors în camera ei de cămin și a găsit-o înțesată cu poliția municipală și cu cea din campus. Deși studenta nu avea absolut niciun rol în vreo activitate ilegală, o prietenă de-a colegei de cameră venise din alt colegiu cu un transport de droguri. O altă studentă, respectând codul de onoare, a chemat poliția campusului. Din fericire, studenta nevinovată nu a fost arestată deoarece

colega ei de cameră a clarificat lucrurile, dar a fost o situație extrem de riscantă.

Organizațiile care aplică legea sunt, de fapt, destul de sofisticate în ceea ce privește eforturile lor de a lupta împotriva acțiunilor ilegale din acest domeniu. Agenții DEA acționează peste tot în lume, încearcă să împiedice transportul drogurilor în Statele Unite. Aceștia au colegi care lucrează în aeroporturile mari și mici, și chiar în stațiile de autobuz. Patrulele poliției rutiere din majoritatea statelor au unități de interdicție a drogurilor, care caută tot timpul vehicule suspecte. Acest efort nu este de neglijat și a dus la atât de multe condamnări, încât numărul deținuților atât din închisorile statale, cât și din cele federale a crescut considerabil.

Cu toate acestea, lumea își dă seama că majoritatea țărilor sunt invadate de droguri. De obicei, drogurile ilegale sunt cel mai ușor de cumpărat în numeroase zone ale orașelor și din campusurile universitare. Prin urmare, de ce încercările de interdicție sunt percepute ca fiind eșuate? Acestea nu sunt tocmai eșuate, ci mai degrabă sistemul legal este supraîncărcat. Extrem de multe persoane sunt implicate în sistemul legal, însă există întotdeauna cineva care înlocuiește fiecare persoană prinsă. Utilizarea de zi cu zi a cocainei, crackului sau heroinei poate fi un obicei foarte scump, iar singurul mod în care majoritatea oamenilor pot menține un comportament atât de costisitor este să se apuce ei înșiși de trafic de droguri. După cum am spus în altă parte în această carte, cocaina și opiaceele pot fi extrem de stimulatoare și, de asemenea, scumpe în dozele consumate de utilizatorii obișnuiți. Combinația dintre dependență și costuri ridicate îi determină adesea pe utilizatori să devină traficanți până când vor fi opriți de o intervenție medicală, de arestare sau de moarte.

Ce legătură au toate acestea cu cititorul obișnuit al cărții de față? Fără îndoială, oricine citește această carte are capacitatea de a desfășura o muncă onestă și legală pentru a avea o viață de succes. Un astfel de cititor ar putea considera că nu are cum să fie arestat sau că nu se află în cercul „greșit“ de prieteni. Această naivitate ar putea fi cea mai primejdioasă atitudine dintre toate, deoarece, la fel ca majoritatea locurilor de muncă, traficul ilegal de droguri depinde de cunoștințe, abilități și de faptul de a dispune de o rețea de oameni. Majoritatea traficanților accidentali nu au cunoștințele necesare sau, din fericire, nu sunt dispuși să facă ceea ce este nevoie pentru a se implica pe deplin în cultura drogurilor. Astfel, ei abordează întreaga problemă ca amatori și, la fel ca mulți amatori, eșuează lamentabil. Numai că, în acest caz, miza este mult mai mare. Ei pot fi prinși, pot pierde o mulțime de bani, pot deveni victime ale violenței infracționale sau pot deveni dependenți de substanța cu care fac trafic.

După cum știm cu toții, unii oameni cred că au puține oportunități și puțin timp de trăit. Ei vor face trafic de droguri indiferent de ceea ce vor spune ceilalți. În viața lor, timpul petrecut la închisoare este văzut doar ca un cost de afaceri. Cu toate acestea, un procuror care a urmărit mii de cazuri privitoare la droguri are doar un singur sfat: persoanele cu familii, o șansă la educație și un cerc încurajator de prieteni au atât de multe de pierdut dacă sunt de partea greșită a legii, încât nu ar trebui să se amestece în afaceri necurate. O condamnare pentru o anumită infracțiune privează o persoană de atât de multe oportunități în societate și costă familiile atât de multă durere, suferință și pierderi financiare, încât nicio sumă de bani și nicio experiență cu drogurile nu merită riscul.

# CONDAMNAREA: BOXA ACUZAȚILOR

Legile penale sunt fundamentate pe o serie de acte legislative care au fost promulgate într-o perioadă lungă, motiv pentru care sunt complicate și destul de greu de rezumat. Posesia unor cantități modeste de marijuana poate aduce o pedeapsă ușoară în unele zone și ani grei de închisoare în altele. Același lucru este valabil pentru alte droguri, deși de obicei acestea sunt luate mai în serios, chiar și în cantități foarte mici. Adesea, procurorul are o anumită marjă de decizie cu privire la gravitatea infracțiunii de care este acuzat un individ. Problema este că e dificil de știut: 1) cele mai recente modificări ale legii; 2) atitudinea procurorului față de infracțiunile privitoare la droguri și 3) dacă persoana respectivă va fi acuzată în conformitate cu legile statale sau federale. Astfel, condamnarea pentru deținerea unei cantități mici, în scopuri recreaționale, de heroină sau cocaină ar putea consta fie într-o amendă modestă, fie într-o amendă uriașă și o pedeapsă cu ani grei de închisoare, în funcție de circumstanțele exacte și de starea de spirit a reprezentanților legii care se ocupă de caz, ori chiar de statutul social al acuzatului.

Este important să se reamintească faptul că, în unele state americane și în sistemul federal, există un sistem de acordare a sentințelor structurat sau bazat pe reguli foarte precise. Aceasta înseamnă că, odată ce un individ este condamnat pentru anumite infracțiuni privitoare la droguri, pedeapsa este reglementată prin lege și nu poate fi supusă schimbării de către judecător, indiferent de circumstanțe. Având în vedere faptul că nu există eliberare condiționată în sistemul federal (și din ce în mai puțin și în sistemele de stat), o condamnare poate însemna mulți ani de închisoare, chiar dacă procurorul și judecătorul ar fi dorit să fie altfel.

Din păcate, utilizatorul ocazional poate fi prins ușor în această situație, iar consecințele pot fi teribile. Acest lucru s-a întâmplat în 1995 în Raleigh, Carolina de Nord, după ce un studiu din 1994 a indicat o rată crescută de utilizare a drogurilor în liceele locale. Sistemul de educație și reprezentanții legii din Raleigh au decis să reacționeze prin Operațiunea „Verificarea“, o investigație sub acoperire cu durata de trei luni, în cadrul căreia un grup de ofițeri de poliție și studenți la drept s-au dat drept elevi ai liceului. În decembrie 1996, ziarul local a publicat un raport de investigație în care au fost examinate consecințele operațiunii. Agenții sub acoperire s-au infiltrat în grupurile suspecte de elevi și au încercat să cumpere droguri, în cea mai mare parte marijuana. Potrivit relatărilor din ziar, părinții au afirmat că în mod repetat copiii lor au fost „hărțuiți“ de agenții de poliție, până ce elevii au fost de acord să le vândă marijuana. Vă prezentăm mai jos o relatare deosebit de tristă din articol (numele părților implicate au fost omise):

> [Un elev] a afirmat că a fost de acord să vândă șapte grame de marijuana, după insistențe repetate din partea [unui] agent. Înmatriculat ca elev în anii superiori, [agentul] adesea îl ducea pe [elev] acasă cu camioneta lui. „Obișnuia să mă vadă de două, trei ori pe zi, și de fiecare dată mă întreba dacă îi puteam face rost“, a spus [elevul]. După câteva zile, i-a vândut marijuana cu 45 de dolari, când [agentul] a venit acasă la el. Acea vânzare a fost singurul cap de acuzare împotriva [elevului].

Operațiunea s-a încheiat pe 1 decembrie 1995 cu arestarea a 85 de tineri — 75 elevi de liceu și 10 tineri care nu erau la liceu. Procurorul a precizat de la bun început că nu va fi nicio negociere în timpul pledoariei, astfel încât infracțiunile nu vor fi transformate în delicte (așa cum se procedează de obicei), indiferent de cantitatea de droguri traficată.

Astfel, au existat măsuri severe pentru cei arestați. În primul rând, elevii au fost exmatriculați din sistemul școlar pentru tot restul anului. Deoarece procurorul nu a fost dispus să accepte vreo negociere în legătură cu aceste cazuri, mulți dintre elevi au primit condamnări pentru infracțiuni — unii dintre ei pentru că au vândut mai puțin de un gram de marijuana. Numai unul din acești elevi avusese o condamnare anterioară legată de droguri.

Ziarul local a verificat istoria urmăririlor penale pentru traficul cu marijuana din regiune și a descoperit că asprimea pedepselor pentru infracțiunea de „vânzare și distribuire“ de marijuana era foarte redusă, cu excepția anilor în care au fost efectuate operațiunile sub acoperire din licee. Când au fost luate în vizor liceele, pedepsele au crescut de aproape cinci ori. Acest lucru ilustrează perfect ideea conform căreia aplicarea legii privitoare la droguri poate fi capricioasă. În timpul anilor „normali“, autoritățile din Raleigh aparent își dau foarte puțin osteneala să pună în aplicare legile privitoare la marijuana. Apoi, în unele ocazii (de patru ori, începând cu 1979), decid că este timpul să impună legea și pedepsesc elevii de liceu până la limita legii.

Acest nivel de inconsecvență în aplicarea legii poate transmite mesajul greșit. În anii dintre acțiunile de impunere a legii, oamenii încep să creadă că o comunitate este „în siguranță“ în ceea ce privește utilizarea drogurilor ușoare, apoi sunt prinși în timpul operațiunilor sub acoperire.

În cazul din Raleigh, articolul din ziar a relatat o conversație cu șeful poliției, care a indicat faptul că agenții de poliție care staționau în mod regulat în școli au raportat că traficul de droguri din campus avea o tendință în creștere la doar un an după operațiunea sub acoperire. În mod evident, agenții de poliție din școli pot fi conștienți de traficul de droguri și totuși să nu se întâmple

nimic. Poate că acest lucru se datorează faptului că este mult mai dificil să dovedești ceva decât să știi că se întâmplă un anumit lucru. Dar acest lucru îi poate determina pe elevi să creadă că, prin lipsa sa de acțiune, școala permite consumul de droguri ușoare. De obicei, este ușor să cumperi marijuana, heroină, crack și alte droguri, și chiar un efort modest din partea autorităților competente la nivel de stradă ar putea aduce în fața justiției sute de utilizatori și traficanți. Fapt este că Raleigh și alte orașe iau foarte puține măsuri în legătură cu traficul și consumul minor de droguri, până când cineva decide să aplice cu asprime legea. Atunci, o mulțime de oameni se confruntă cu probleme serioase.

De asemenea, ziarul a intervievat elevii, care au spus că operațiunea sub acoperire nu a schimbat nimic. Drogurile sunt încă în școli, iar viața câtorva studenți ghinioniști a fost distrusă de un sistem capricios.

Adevărul este că nimeni nu poate presupune vreodată că este ferit de consecințele grave ale unor încălcări ale legii privitoare la droguri, care ar putea părea minore. În 2006, în regiunea noastră, un adolescent a fost acuzat de ucidere involuntară, după ce prietena lui a murit din cauza pastilelor de ecstasy și probabil din cauza altor droguri pe care i le-a dat. Nimeni nu s-a gândit că acesta a vrut să o omoare, dar legea i-a permis procurorului să formuleze acuzația respectivă. El a fost condamnat pentru o infracțiune mai mică, dar consecințele au fost totuși severe, iar viața lui nu va mai fi niciodată la fel. Prin urmare, indiferent de mesajul transmis de comunitate, colegiu sau liceu, prin lipsa aplicării consecvente a legii, organismele responsabile cu aplicarea legii pot oricând să aplice cele mai severe sancțiuni permise.

# ÎNCOTRO NE ÎNDREPTĂM?

Există o dezbatere în curs de desfășurare în Statele Unite ale Americii cu privire la legalizarea sau dezincriminarea drogurilor de către societate. California și Arizona, de exemplu, au adoptat legi care permit utilizarea de marijuana în scopuri medicale, dar aceste legi sunt contestate de grupările antidrog, existând și problema suplimentară conform căreia aceste legi statale pot intra în conflict cu legile federale, astfel încât nimeni nu știe care va fi rezultatul. În California există cazuri recente în care autoritățile federale au acuzat oamenii de încălcări ale legii privitoare la marijuana, chiar dacă legile statului permit utilizarea de marijuana în scopuri medicale.

Mai multe personalități americane importante — printre care conservatorul William F. Buckley — au ajuns la concluzia că strategia actuală privitoare la droguri, ce prevede interdicții stricte și eforturi de punere în aplicare a legii, pe lângă pedepsele rigide, este scumpă și nu funcționează. Într-un articol intitulat „The War on Drugs Is Lost“ (*National Review*, 12 februarie 1996), Buckley afirmă: „Însă datele citate aici ne învață că, de fapt, costurile războiului împotriva drogurilor sunt de multe ori mult mai dureroase, în toate manifestările sale, decât legalizarea drogurilor, în combinație cu educația intensivă a nonutilizatorilor și educația intensivă, concepută pentru a-i avertiza pe cei care experimentează drogurile.“

Pe de altă parte, mulți oameni cred că orice pas înspre a reduce presiunea asupra consumatorilor și traficanților de droguri va duce la un val de substanțe ilegale, care, în cele mai cumplite coșmaruri ale lor, vor ajunge la îndemâna copiilor. Din nefericire, drogurile sunt deja la îndemâna oricui, inclusiv a copiilor, la toate nivelurile economice. Așadar, coșmarul se întâmplă chiar acum.

Pentru a reduce cererea, trebuie să creștem nivelul educației. După cum am afirmat în această carte, o educație eficientă în privința drogurilor nu înseamnă doar îndemnul de a refuza toate drogurile, deoarece numeroase persoane consideră că drogurile pe care le utilizează sunt inofensive. Aceasta înseamnă și faptul de a oferi o educație cu privire la știința fundamentală care ne ajută să înțelegem ce organ complex și delicat este creierul nostru, modul în care chimia corpului uman variază de la o persoană la alta și cât de puține știm despre numeroasele moduri, atât negative, cât și pozitive, atât pe termen scurt, cât și pe termen lung, în care ne afectează aceste substanțe chimice puternice pe care le numim „droguri“. O educație de calitate este scumpă, dar astfel am putea fi mai sănătoși, iar societatea ar putea economisi costurile enorme pentru personal, pentru mijloacele penale și pentru închisori, cheltuieli suplimentare apărute odată cu drogurile.

# BIBLIOGRAFIE SUPLIMENTARĂ

## CUM SĂ FACEȚI PROPRIA MUNCĂ DE CERCETARE

Dacă lectura acestei cărți v-a trezit interesul și doriți mai multe informații specifice sau vă interesează sursele directe cu privire la o nouă dezvoltare a subiectului, nimic nu poate înlocui propria dumneavoastră cercetare. Atât consultarea articolelor de sinteză din revistele de specialitate, cât și a articolelor de cercetare originale este mult mai simplă decât cred majoritatea oamenilor. De fapt, unul dintre primii pași pentru scrierea acestei cărți a fost strângerea unui astfel material de cercetare. O mare parte din cercetarea de bibliotecă a fost efectuată de doi studenți, fără ca vreunul dintre ei să fi avut experiență în ceea ce privește utilizarea unei biblioteci medicale. În cazul în care v-ați decis să investigați pe cont propriu, iată câteva sugestii despre cum să începeți. Bibliotecile publice probabil că nu au toate revistele și cărțile de care aveți nevoie. Deoarece cantitatea de literatură medicală publicată este atât de vastă, cele mai multe universități care au și facultate de medicină dețin o bibliotecă separată doar pentru a adăposti toate aceste informații. Găsiți o bibliotecă medicală de pe lângă o facultate de medicină din apropiere. În cazul în care, din anumite motive, nu puteți ajunge la o facultate de medicină, verificați dacă există un departament de biologie în cadrul unei universități din apropiere și folosiți biblioteca la care merg și

studenții. Apoi, mergeți la bibliotecă și împrieteniți-vă cu bibliotecarul din sala de lectură, pentru că veți avea nevoie de ajutorul lui până când vă veți familiariza cu biblioteca și cu sistemele de căutare. Cel mai eficient mod de a căuta literatura de specialitate în limba engleză este utilizarea bazelor MEDLINE sau PubMed, bazele de date ale Bibliotecii Naționale de Medicină, o instituție guvernamentală din SUA care vă permite să căutați aproape toată bibliografia medicală publicată pe orice subiect posibil legat de sănătate. Puteți căuta după autor, titlu, subiect, cuvinte-cheie, instituție și multe alte criterii.

În cele mai multe cazuri, veți găsi mult mai multe informații decât aveți nevoie. Un bun punct de plecare este să începeți să citiți articole de sinteză (*reviews*). Acestea sunt texte care consolidează și rezumă cercetarea și literatura de specialitate disponibile într-un anumit domeniu și care sunt de obicei scrise într-un limbaj mai puțin tehnic. Lectura câtorva sinteze recente despre subiectul pe care îl cercetați vă va ajuta să vă formați o bază de cunoștințe despre subiectul respectiv. Exersați folosirea bazei MEDLINE căutând pentru început concepte simple; de exemplu, căutați articole despre marijuana. Există sute de articole pe această temă, iar multe dintre titluri vor fi atât de tehnice, încât ar putea părea indescifrabile. Prin urmare, indicați computerului să selecteze „*reviews*“ despre marijuana. Acest lucru va reduce semnificativ numărul de titluri.

Dacă ați citit cartea noastră, atunci știți că unul dintre ingredientele active din marijuana este THC. Încercați să dați căutare pentru THC și veți obține mai multe articole. Rafinați căutarea solicitând „*reviews*“ despre THC și veți găsi articole diferite de acelea pe care le-ați găsit când ați căutat marijuana în general. Jucați-vă cu baza de date și distrați-vă. Căutați tot felul de

combinații de cuvinte-cheie, cum ar fi „THC și învățare“ (*THC and learning*) sau „THC și adolescent“ (*THC and adolescent*). Vă veți face în curând o idee despre cantitatea enormă de informații disponibile doar despre această substanță chimică. Trebuie să înțelegeți totuși că niciun studiu nu oferă toate informațiile.

Ca observație finală, vă avertizăm să nu acceptați toate informațiile pe care le citiți ca fiind direct aplicabile pentru oameni. Adesea, oamenii de știință folosesc niveluri foarte ridicate ale unei substanțe chimice pentru a testa efectele toxice asupra animalelor, iar uneori concentrațiile acestora folosite în/pe animale sunt de sute sau de mii de ori mai mari decât cele pe care oamenii le-ar putea folosi vreodată, luând în calcul greutatea unui om, în comparație cu aceea a unui animal. Prin urmare, unele dintre efectele toxice observate la animale ar putea să nu se aplice oamenilor. Pe de altă parte, experimentele pe animale nu pot pune în evidență prea multe efecte subtile ale substanțelor chimice, mai ales cele psihologice, așa că studiile pe animale pierd aproape cu siguranță unele efecte importante pe care le resimt oamenii. Așadar, atunci când citiți o lucrare științifică, amintiți-vă că este doar o mică parte din bibliografia despre un anumit drog și, deși informațiile ar putea fi adevărate, este important să înțelegem informațiile respective în contextul tuturor celorlalte date pe care le cunoaștem despre drogul respectiv.

# LUCRĂRI GENERALE

Cooper, J.R., F.E. Bloom și R.H. Roth. *The Biochemical Basis of Neuropharmacology*. New York: Oxford University Press, 2003.

*Drug and Alcohol Dependence*, 1–2 iunie 1998. Întregul număr include articole de sinteză pe tema abuzului de droguri.

Erickson, C.K. și J. Brick. *Drugs, the Brain, and Behavior*. New York: Haworth Press, 1999.
Karch, S.B. *The Pathology of Drug Abuse* (ediția a 3-a). Boca Raton, Fla.: CRC Press, 2001.
Koob, G. și M. Le Moal. The Neurobiology of Addiction. Londra: Elsevier Press, 2006.
Limbird, L.E., J.G. Hardman și Alfred Goodman Gilman, eds., *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis Therapeutics* (ediția a unsprezecea). New York: McGraw-Hill, 2005.
Musto, D.F. Opium, cocaine and marijuana in American history. *Scientific American* 265 (1991): 40–47.
Ray, O. și C. Ksir. *Drugs, Society și Behavior* (a șaptea ediție). St. Louis: McGraw-Hill, 2001.
Schivelbusch, W. *Tastes of Paradise*. New York: Vintage Books, 1993.
Snyder, S. *Drugs and the Brain*. New York: W.H. Freeman, 1996.
Sowell, E., P. Thompson, C. Holmes, T. Jernigan și A. Toga. In-vivo evidence for post-adolescent brain maturation in frontal and striatal regions. *Nature Neuroscience* 2 (1999): 859–861.
Weinberg, B.A. și B.K. Bealer. *The World of Caffeine*. New York: Routledge Press, 2002.

# ALCOOLUL

Acheson, S., R. Stein și H.S. Swartzwelder. Impairment of semantic and figural memory by acute ethanol: Age-dependent effects. Alcoholism. *Clinical and Experimental Research* 22, nr. 7 (1998): 1437–1442.
Diamond, I. și A.S. Gordon. Cellular and molecular neuroscience of alcoholism. *Physiological Reviews* 77 (1997): 1–20.
Herz, A. Endogenous opioid systems and alcohol addiction [review]. *Psychopharmacology* 129 (1997): 99–111.
Hobbs, W., T. Rall și T. Verdoorn. „Hypnotics and Sedatives; Ethanol.“ Cap. 17 din *Goodman and*

*Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, ed. cit. (v. Lucrări generale)
Koperafrye, K., S. Dehaene și A.P. Streissguth. Impairments of number processing induced by prenatal alcohol exposure. *Neuropsychologia* 34 (1996): 117–1196.
Monnot, M., S. Nixon, W. Lovallo și E. Ross. Altered emotional perception in alcoholics: Deficits in affective prosody comprehension. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 25 (2001): 362–369.
Musto, D.F. Alcohol in American history. Scientific American 274 (1996): 78–83.
The National Clearinghouse for Alcohol and Drug Information (www.health.org/index.htm) — proiect susținut de guvernul american. (Date și articole pot fi găsite și în baza www.health.org/dbases.htm.)
Streissguth, A., P. Sampson, H. Olson, F. Bookstein, H. Barr, M. Scott, J. Feldman și A. Mirsky. Maternal drinking during pregnancy: Attention and short-term memory in 14-year-old offspring—a longitudinal prospective study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 18 (1994): 202–218.
U.S. Dept. of Health and Human Services. *Tenth Special Report to the U.S. Congress on Alcohol and Health: Highlights from Current Research*. Alexandria, Va.: EEI, Septembrie 2000.
White, A.M. și H.S. Swartzwelder. Age-related effects of alcohol on memory and memory-related brain function in adolescents and adults. *Recent Developments in Alcoholism* 17 (2005): 161–176.

# CAFEINA

Cauli, O. și M. Morelli. Caffeine and the dopaminergic system. *Behavioural Pharmacology* 16, nr. 2 (2005): 63–77.

Edwards, B. *America's Favorite Drug: Coffee and Your Health*. Berkeley, Calif.: Odonian Press, 1992.

Evans, S. și R. Griffiths. Caffeine withdrawal: A parametric analysis of caffeine dosing conditions. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 289 (1999): 285–294.

Jurich, N. Espresso: *From Bean to Cup*. Seattle: Missing Link Press, 1991.

Lamarine, R.J. Selected health and behavioral effects related to the use of caffeine. *Community Health* 19 (1994): 449–466.

Lane, J. și R. Williams. Cardiovascular effects of caffeine and stress in regular coffee drinkers. *Psychophysiology* 24 (1987): 157–164.

Lane, J.D., C.F. Pieper, B.G. Phillips-Bute, J.E. Bryant și C.M. Kuhn. Caffeine affects cardiovascular and neuroendocrine activation at work and at home. *Psychosomatic Medicine* 64 (2002): 595–603.

Satel, S. Is caffeine addictive?—A review of the literature. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse* 32, nr. 4 (2006): 493–502.

Shapiro, R.E. Caffeine and headaches. *Neurological Sciences* 28, suppl. 2 (2007): 179–183.

Thompson, W.G. Coffee: Brew or bane? *American Journal of the Medical Sciences* 308 (1994): 49–57.

Weingerg, B.A. și B.K. Bealer. *The World of Caffeine: The Science and Culture of the World's Most Popular Drug.* New York: Routledge Press, 2001.

# COCAINA

Hammer, R.P., ed., *The Neurobiology of Cocaine*. Boca Raton, Fla.: CRC Press, 1995.

Karch, S.B. *A Brief History of Cocaine*. Boca Raton, Fla.: CRC Press, 1998.

Joseph, H., ed., The neurobiology of cocaine addiction: From bench to bedside. *Journal of Addictive Diseases* 15 (1999).

Woolverton, W.L. și K.M. Johnson. Neurobiology of cocaine abuse. *Trends in Pharmacological Sciences* 13 (1992): 193–200.

# ECSTASY

Clemens, K.J., I.S. McGregor, G.E. Hunt și J.L. Cornish. MDMA, methamphetamine and their combination: Possible lessons for party drug users from recent preclinical research. *Drug & Alcohol Review* 26, nr. 1 (2007): 9–15.

Demirkiran, M., J. Jankovic și J.M. Dean. Ecstasy intoxication: An overlap between serotonin syndrome and neuroleptic malignant syndrome. *Clinical Neuropharmacology* 19 (1996): 157–164.

Hegadoren, K.M., G.B. Baker și M. Bourin. 3,4 Methylenedioxy analogues of amphetamine: Defining the risks to humans. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 23 (1999): 539–553.

Kalechstein, A.D., R. De La Garza II, J.J. Mahoney III, W.E. Fantegrossi și T.F. Newton. MDMA use and neurocognition: A meta-analytic review. *Psychopharmacology* 189, nr. 4 (2007): 531–537.

McCann, U.D., A. Ridenour, Y. Shaham și G.A. Ricaurte. Serotonin neurotoxicity after (±) 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA; „Ecstasy“): A controlled study in humans. *Neuropsychopharmacology* 10 (1994): 129–138.

Morgan, M.J. Ecstasy (MDMA): A review of its possible persistent psychological effects. *Psychopharmacology* 152 (2000): 230–248.

Parrott, A.C. The psychotherapeutic potential of MDMA (3,4-methylenedioxymethamphetamine): An

evidence-based review. *Psychopharmacology* 191, nr. 2 (2007): 181–193.

Reneman, L., J. Boik, B. Schmand, W. van den Brink și B. Gunning. Memory disturbances in „Ecstasy“ users are correlated with an altered brain serotonin neurotransmission. *Psychopharmacology* 148 (2001): 322–324.

Ricaurte, G.A., A.L. Martello, J.L. Katz și M.B. Martello. Lasting effects of (±) 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) on central serotonergic neurons in nonhuman primates: Neurochemical observations. *Pharmacology and Experimental Therapeutics* 261 (1992): 616–622.

Rosenson, J., C. Smollin, K.A. Sporer, P. Blanc și K.R. Olson. Patterns of ecstasyassociated hyponatremia in California. *Annals of Emergency Medicine* 49, nr. 2 (2007): 164–171.

Rudnick, G. și S.C. Wall. The molecular mechanism of „ecstasy“ [3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA)]: Serotonin transporters are targets for MDMAinduced serotonin release. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 89 (1992): 1817–1821.

Semple, D.M., K.P. Ebmeier, M.F. Glabus, R.E. O’Carroll și E.C. Johnstone. Reduced in vivo binding to the serotonin transporter in the cerebral cortex of MDMA („Ecstasy“) users. *British Journal of Psychiatry* 175 (1999): 63–69.

# GHB

Galloway, G.P., S.L. Frederick, F.E. Staggers Jr., S. Gonzales și D.E. Smith. Gamma-hydroxybutyrate: An emerging drug of abuse that causes physical dependence. *Addiction* 92, nr. 1 (1997): 89–96.

Maitre, Michel. The gamma-hydroxybutyrate signalling system in brain: Organization and

functional implications. *Progress in Neurobiology* 51 (1997): 337–361.
Mason, P.E. și W.P. Kerns. Gamma hydroxybutyric acid (GHB) intoxication. *Academic Emergency Medicine* 9, nr. 7 (2002) 730–739.
Nicholson, K.L. și R.L. Balster. GHB: A new and novel drug of abuse. *Drug and Alcohol Dependence* 63 (2001): 1–22.

# SUBSTANȚE HALUCINOGENE

Abraham, H.D., A.M. Aldridge și P. Gogai. The psychopharmacology of hallucinogens. *Neuropsychopharmacology* 14 (1996): 285–298.
Holmstedt, B. și N. Kline, eds. Ethnopharmacologic Search for Psychoactive Drugs. *Public Health Service Publication* nr. 1645 (1967).
Jacobs, B.L. How hallucinogenic drugs work. *American Scientist* 75 (1987): 386–392.
Marek, G.J. și G.K. Aghajanian. Indoleamine and the phenethylamine hallucinogens: Mechanisms of psychotomimetic action. *Drug and Alcohol Dependence* 51 (1998): 189–198.
Schultes, R.E. *The Botany and Chemistry of Hallucinogens*. New York: Thomas Press, 1980.
Schultes, R.E. și A. Hoffman. *Plants of the Gods*. Rochester, Vt.: Healing Arts Press, 1992.
Vollenweider, F.X. Recent advances and concepts in the search for biological correlates of hallucinogen-induced altered states of consciousness. *Heffler Review of Psychedelic Research* 1 (1998): 21–32.

# SUBSTANȚE INHALATORII

Balster, R.L. Neural basis of inhalant abuse. *Drug and Alcohol Dependence* 51, nr. 1–2 (1998): 207–214.

Bowen, S.E., J. Daniel și R.L. Balster. Deaths associated with inhalant abuse in Virginia from 1987 to 1996. *Drug and Alcohol Dependence* 53, nr. 3 (1999): 239–245.

Brouette, T. și R. Anton. Clinical review of inhalants. *American Journal on Addictions* 10, nr. 1 (2001): 79–94.

Dinwiddie, S.H. Abuse of inhalants: A review. Addiction 89 (1994): 925–939.

Meadows, R. și A. Verghese. Medical complications of glue sniffing. *Southern Medical Journal* 89 (1996): 455–462.

Nitriții și gazele anestezice sunt bine descrise în *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics* (vezi lista cu „Lucrări generale")

Sharp, C.W., F. Beauvais și R. Spence, eds., *National Institute on Drug Abuse Research Monograph* 129 (1992).

Soderberg, L.S. Immunomodulation by nitrite inhalants may predispose abusers to AIDS and Kaposi's sarcoma. Journal of Neuroimmunology 83, nr. 1–2 (1998): 157–161.

# MARIJUANA

Abood, M. și B. Martin. Neurobiology of marijuana abuse. *Trends in Pharmacological Sciences* 13 (1992): 201–206.

Adams, I.B. și B.R. Martin. Cannabis: Pharmacology and toxicology in animals and humans. *Addiction* 91 (1996): 1585–1614.

Aryana, A. și M.A. Williams. Marijuana as a trigger of cardiovascular events: Speculation or scientific certainty? *International Journal of Cardiology* 118, nr. 2 (2007): 141–144.

Chang, L. și E.P. Chronicle. Functional imaging studies in cannabis users. *Neuroscientist* 13, nr. 5 (2007): 422–432.

Clarke, R.C. Marijuana Botany. Berkeley, Calif.: And/Or Press, 1981.

Cota, D., M.H. Tschop, T.L. Horvath și A.S. Levine. Cannabinoids, opioids and eating behavior: The molecular face of hedonism? *Brain Research Reviews* 51, nr. 1 (2006): 85–107.

Devane, W. New dawn of cannabinoid pharmacology. *Trends in Pharmacological Sciences* 15 (1994): 40–41.

Ehrenreich, H., T. Rinn, H.J. Kunert, M.R. Moeller, W. Poser, L. Schilling, G. Gigerenzer și M.R. Hoehe. Specific attentional dysfunction in adults following early start of cannabis use. *Psychopharmacology* 142 (1999): 295–301.

Grinspoon, L. și J. Bakalar. Marijuana as medicine. *Journal of the American Medical Association* 273 (1995): 1875–1876. (Vezi și replica la acest articol, în numărul 274 (1995): 1837–1838.)

Haney, M., A.W. Ward, S.D. Comer, R.W. Foltin și M.W. Fischman. Abstinence symptoms following smoked marijuana in humans. *Psychopharmacology* 141 (1999): 395–404.

Hollister, L. Health aspects of cannabis. *Pharmacological Reviews* 38 (1986): 1–20.

Justinova, Z., S.R. Goldberg, S.J. Heishman și G. Tanda. Self-administration of cannbinioids by experimental animals and human marijuana smokers. *Pharmacology, Biochemistry & Behavior* 81, nr. 2 (2005): 285–299.

Lichtman, A.H. și B.R. Martin. Delta (9)-tetrahydrocannabinol impairs spatial memory through a cannabinoid receptor mechanism. *Psychopharmacology* 126 (1996): 125–131.

Maldonado, R. și F. Rodriguez de Fonseca. Cannabinoid addiction: Behavioral models and neural correlates. *Journal of Neuroscience* 22, nr. 9 (2002): 3326–3331.

*Neurobiology of Disease* 5, nr. 6 (1998): 379–553. Număr cu articole de sinteză despre

fundamentele biologice ale receptorilor canabinoizi.
Pollan, M. How pot has grown. *The New York Times Magazine*, 19 februarie 1995.
Semple, D.M., A.M. McIntosh și S.M. Lawrie. Cannabis as a risk factor for psychosis: Systematic review. *Psychopharmacology* 19, nr. 2 (2005): 187–194.

# NICOTINA

Julien, R.M. *A Primer of Drug Action*. New York: W.H. Freeman, 1995.
Naqvi, N.H., D. Rudrauf, H. Damasio și A. Bechara. Damage to the insula disrupts addiction to cigarette smoking. *Science* 315, nr. 5811 (2007): 531–534, 2007.
Picciotoo, M.R., B.J. Caldarone, S.L. King și V. Zacharious. Nicotinic receptors in the brain: Links between molecular biology and behavior. *Neuropsychopharmacology* 22 (2000): 451–465.
Porchet, H. „Pharmacokinetics and pharmacodynamics of nicotine: Implications for tobacco addiction apprehension". In *Drugs of Abuse and Neurobiology*, R.R. Watson, ed., Boca Raton, Fla.: CRC Press, 1992.

# OPIACEELE

Compton, W.M. și N.D. Volkow. Major increases in opioid analgesic abuse in the United States: Concerns and strategies. *Drug & Alcohol Dependence* 81, nr. 2 (2006): 103–107.
De Vries, T.J. și T.S. Shippenberg. Neural systems underlying opiate addiction. *Journal of Neuroscience* 22, nr. 9 (2002): 3321–3325.
Di Chiara, G. și R.A. North. Neurobiology of opiates abuse. *Trends in Pharmacological Sciences* 13 (1992): 185–193.

Hammer, R.P., The Neurobiology of Opiates. Boca Raton, Fla.: CRC Press, 1993.

# SEDATIVELE

Sedativele legale sunt descrise în *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, ed. cit.

# STEROIZII

Kuhn, C.M. Anabolic steroids. *Recent Progress in Hormone Research*, 57 (2002): 411–434.

Wilson, J.D. Androgen abuse by athletes. *Endocrine Reviews* 9 (1988): 181–191.

Yesalis, C.E. și V.S. Cowart. *The Steroids Game*. Champaign, Ill.: Human Kinetics Pub., 1998.

Yesalis, C.E., ed., *Anabolic Steroids in Sport and Exercise* (ediția a 2-a) Human Kinetics Pub., 2000.

# SUBSTANȚELE STIMULANTE

Afonso, L., T. Mohammed și D. Thatai. Crack whips the heart: A reveiw of the cardiovascular toxicity of cocaine. *American Journal of Cardiology* 100, nr. 6 (2007): 1040–1043.

Chang, L., D. Alicata, T. Ernst și N. Volkow. Structural and metabolic brain changes in the striatum associated with methamphetamine abuse. *Addiction* 102, suppl. 1 (2007): 16–32.

Everitt, B.J. și M.E. Wolf. Psychomotor stimulant addiction: A neural systems perspective. *Journal of Neuroscience* 22, nr. 9 (2002): 3312–3320.

Hatsukami, D.K. și M.W. Fischman. Crack cocaine and cocaine hydrochloride — Are the differences myth or reality? *Journal of the American Medical Association* 276 (1996): 1580–1588.

Kuhar, M.J. și N.S. Pilotte. Neurochemical changes in cocaine withdrawal. *Trends in*

*Pharmacological Science* 17 (1996): 260–264.
Lakoski, J.M., M.P. Galloway și F.J. White, eds., *Cocaine: Pharmacology, Physiology, and Clinical Strategies*. Boca Raton, Fla.: CRC Press, 1992.
Van Dyke, C. și R. Byck. Cocaine. *Scientific American* 246, nr. 3 (1982): 128–141.
Williams, R.G., K.M. Kavanagh și K.K. Teo. Pathophysiology and treatment of cocaine toxicity: Implications for the heart and cardiovascular system. *Canadian Journal of Cardiology* 12 (1996): 1295–1301.

# ADICȚIA

Berke, J.D. și S.E. Hyman. Addiction, dopamine and the molecular mechanisms of memory. *Neuron* 25 (2000): 515–532.
Dalley, J.W., T.D. Fryer, L. Brichard, E.S. Robinson, D.E. Theobald, K. Laane, Y.
Pena, E.R. Murphy, Y. Shah, K. Probst, I. Abakumova, F.I. Aigbirhio, H.K. Richards, Y. Hong, J.C. Baron, B.J. Everitt și T.W. Robbins. Nucleus accumbens D2/3 receptors predict trait impulsivity and cocaine reinforcement. *Science* 315, nr. 5816 (2007): 1267–1270.
Di Chiara, G. și A. Imperato. Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proceedings of the National Academy of Science* 85 (1988): 5274–5278.
Goldstein, A. *Addiction: From Biology to Drug Policy*. New York: W.H. Freeman, 1994.
Kalivas, P.W. și N.D. Volkow. The neural basis of addiction: A pathology of motivation and choice. *American Journal of Psychiatry* 162, nr. 8 (2005): 1403–1413.
Kiyatkin, E.A. Functional significance of mesolimbic dopamine. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 19 (1995): 573–598.

Koob, G.F. și M. Le Moal. Drug addiction, dysregulation of reward and allostasis. *Neuropsychopharmacology* 24 (2001): 97–129.
Pierce, R.C. și V. Kumaresan. The mesolimbic dopamine system: The final common pathway for the reinforcing effect of drugs of abuse? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 30, nr. 2 (2006): 215–238.
Robinson, T.E. și M.K.C. Berridge. The neural basis of drug craving: An incentive-sensitization theory of addiction. Brain Research Reviews 18 (1993): 247–291.
Ron, D. și R. Jurd. The „ups and downs“ of signaling cascades in addiction. Science's STKE [electronic resource]: *Signal Transduction Knowledge Environment*, 2005 (309):14, 2005.
Samaha, A.N. și T.E. Robinson. Why does the rapid delivery of drugs to the brain promote addiction? *Trends in Pharmacological Sciences* 26, nr. 2 (2005): 82–87.
Volkow, N.D. și J.S. Fowler. Addiction: A disease of compulsion and drive: Involvement of the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex* 10 (2000): 318–325.
Wang, G.J., N.D. Volkow, P.K. Thanos și J.S. Fowler. Similarity between obesity and drug addiction as assessed by neurofunctional imaging: A concept review. *Journal of Addictive Diseases* 23, nr. 3 (2004): 39–53.
White, N.M. Addictive drugs as reinforcers: Multiple partial actions on memory systems. *Addiction* 91 (1996): 921–949.
Wickens, J.R., J.C. Horvitz, R.M. Costa și S. Killcross. Dopaminergic mechanisms in actions and habits. *Journal of Neuroscience* 27, nr. 31 (2007): 8181–8183.
Wise, R.A. The role of reward pathways in the development of drug dependence.

*Pharmacology and Therapeutics* 35 (1987): 227–263.

# PROBLEMELE LEGALE

Nu recomandăm nimănui să acționeze doar pe baza informațiilor juridice obținute din diversele surse înainte de a cere sfatul unui avocat sau al altui specialist în drept.

Ca lectură generală despre percheziție, arest și dreptul la viață privată, recomandăm McWhirter, Darien A. *Search, Seizure and Privacy*. Phoenix, Ariz.: Oryx Press, 1994.

Informații legate de legile americane din domeniul sunt accesibile pe site-ul DEA: www.dea.gov.

# Table of Contents


Mulțumiri
Introducere
De ce-aș spune NU drogurilor?
Testați-vă cunoștințele despre droguri
Partea I
- 1. Alcoolul
- 2. Cafeina
- 3. Ecstasy
- 4. Drogurile halucinogene
- 5. Suplimentele pe bază de plante
- 6. Drogurile inhalatorii
- 7. Marijuana
- 8. Nicotina
- 9. Opiaceele
- 10. Sedativele
- 11. Steroizii
- 12. Stimulentele

Partea a II-a
- 13. Bazele funcționării creierului
- 14. Fundamentele drogurilor
- 15. Dependența
- 16. Probleme legale

Bibliografie suplimentară

# Table of Contents

Mulțumiri 6
Introducere 9
De ce-aș spune NU drogurilor? 17
Testați-vă cunoștințele despre droguri 23
Partea I 28
1. Alcoolul 29
2. Cafeina 77
3. Ecstasy 106
4. Drogurile halucinogene 123
5. Suplimentele pe bază de plante 170
6. Drogurile inhalatorii 191
7. Marijuana 210
8. Nicotina 260
9. Opiaceele 281
10. Sedativele 313
11. Steroizii 331
12. Stimulentele 344
Partea a II-a 380
13. Bazele funcționării creierului 381
14. Fundamentele drogurilor 408
15. Dependența 427
16. Probleme legale 445
Bibliografie suplimentară 463